

**THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY**

130.5
JO
V.27

PSYCHOLOGY
DEPARTMENT

JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

*

*

*

ORGAN
DES KAISER WILHELM-INSTITUTS FÜR HIRNFORSCHUNG
UND DES NEURO-BIOLOGISCHEN INSTITUTS
DER UNIVERSITÄT BERLIN

BAND 27

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL
UND
CÉCILE UND OSKAR VOGT

MIT 10 KURVEN UND 58 FIGUREN IM TEXT
UND AUF 10 TAFELN



1 9 2 2

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIIUS BARTH

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

130.5
50
v. 27

Psychol.

Inhalts-Verzeichnis.

Band 27.

Abhandlungen.

	Seite
Berger, Hans , Untersuchungen über die psychische Beeinflussung der Hauttemperatur. Mit 10 Kurven im Text	209
Bielschowsky, M. , Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems (Mit 17 Abbildungen auf 6 Tafeln) .	233
Dumpert, Valentin , Zur Kenntnis des Wesens und der physiologischen Bedeutung des Gähns	82
Dumpert, Valentin , Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten „Finger-Daumenreflex“	197
Dumpert, Valentin , Kurzer weiterer Beitrag zur biologischen Bedeutung der „muskulären Koordination“	232
Forel, August , Psychenergie. Eine Möglichkeitshypothese des Hellsehens und der Telepathie.	222
Kiewiet de Jonge, A. J. , Der Traum als Erscheinung erniedrigten Bewußtseins	105
Mayer, C. , Bemerkungen zu V. Dumperts Arbeit: Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten „Finger-Daumenreflex“	313
Schaffer, Karl , Beiträge zur Lehre der zerebellaren Heredodegeneration. Mit 27 Figuren im Text und auf 4 Tafeln	12
Schiche, Otto E. , Beobachtungen und Versuche an Junghunden der Gebrauchshundrassen. Erste Mitteilung	227
Schiche, Otto E. , Über gewisse Hemmungserscheinungen bei Reaktionen des dressierten Hundes. Mit 9 Textfiguren	289
Ujhely, Valentine , Psychogermination.	123
Vogt, Oskar , Kritisches über die Grundlagen der Hundedressur	1
Zingerle, H. , Beitrag zur Kenntnis des extrapyramidalen Symptomkomplexes. Mit 5 Textfiguren	152

Nachweis zu den Tafeln.

Tafeln 1—4: Schaffer, Karl	nach Seite	80
Tafeln 5—10: Bielschowsky, M.	nach Seite	288

535055

Tagesfragen.

Kihn, B., Über die sogenannte Beriberi der Affen und der Tiere überhaupt	Seite 316
---	-----------

Sitzungsberichte.

Sitzung des Beirats für Hundeforschung am Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung vom 24. Mai 1921	96
---	----

Referate.

Abraham, Karl, Klinische Beiträge zur Psychoanalyse	194
Adam, C., Die Psychologie und ihre Bedeutung für die ärztliche Praxis	194
Behn-Eschenburg, „Psychische Schüleruntersuchungen mit dem Formdeutversuch“	328
Bumke, Oswald, Die Diagnose der Geisteskrankheiten	326
Forel, A., Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie	330
Frisch, K. von, Über den Sitz des Geruchsinnes bei Insekten	336
Fröbes, J., Lehrbuch der experimentellen Psychologie	193
Fröhlich, W., Grundzüge einer Lehre vom Licht- und Farbensinn	195
Gennerich, Wilhelm, Die Syphilis des Zentralnervensystems, ihre Ursachen und Behandlung	100
Haecker, V., Allgemeine Vererbungslehre	327
Hering, Ewald, Fünf Reden	194
Hirschclaff, L., Hypnotismus und Suggestivtherapie	330
Ilberg, G., Geisteskrankheiten	326
Jones, Ernst, Therapie der Neurosen	195
Kauffmann, M., Suggestion und Hypnose, Vorlesungen für Mediziner, Psychologen und Juristen	331
Klatt, B., Studien zum Domestikationsproblem	103
Köhler, W., Intelligenzprüfungen an Menschenaffen	334
Lecher, E., Lehrbuch der Physik für Mediziner, Biologen und Psychologen	330
Lipps, G. F., Zürich, Grundriß der Psychophysik	196
Loewenfeld, L., „Über die Dummheit“	329
Marbe, K., Die Rechenkunst der Schimpansin Basso im Frankfurter Zoologischen Garten	335
Moll, A., Behandlungen der Homosexualität: biochemisch oder psychisch?	331
Morgan, Th. H., Die stoffliche Grundlage der Vererbung	326
Morgenthaler, W., Ein Geisteskranker als Künstler	104
Muckermann, „Kind und Volk“	329
Pfeifer, R. A., Das menschliche Gehirn	193
Pfeifer, R. A., Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung	331
Pollak-Rudin, R., „Magie als Naturwissenschaft“	329
Pollak-Rudin u. Schulhoff, Fr., „Grundlagen der experimentellen Magie“	330
Pönitz, Karl, Die klinische Neuorientierung zum Hysterieproblem unter dem Einflusse der Kriegserfahrungen	104

	Seite
Ricker , Beiträge zur Kenntnis der toxischen Wirkung des Chlorkohlenoxydgases (Phosgens). Sammlung klinischer Vorträge	327
Rohrschach , „Psychodiagnostik“, Methodik und Ergebnisse eines wahrnehmungsdiagnostischen Experiments (Deutenlassen von Zufallsformen)	328
Schneidemühl, G. , Die Handschriftenbeurteilung. Aus Natur und Geisteswelt	325
Schulte, R. , Die Berufseignung des Damenfriseurs	195
v. Stephanitz , Der deutsche Schäferhund in Wort und Bild	193
Seeling, Otto , Hypnose, Suggestion und Erziehung	330
Weygandt, W. , „Forensische Psychiatrie“	336
Ziegler, H. E. , Tierpsychologie	325
Bericht über die Fortschritte der Psychotherapie in den Jahren 1914—1919	196

Tagesgeschichtliches.

Aufnahme nervöser Kinder (neuropathischer und psychopathischer) in Arztfamilien	196
--	-----

130.5
JO
V.27

JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

Band 27.

September 1921.

Heft 1 u. 2.

Kritisches über die Grundlagen der Hundedressur.

Von

Oskar Vogt.¹⁾

Als 1919 an das Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung mit dem Wunsche herangetreten wurde, zum Zwecke einer Vertiefung der Hundedressur die Erforschung des Seelen- und Nervenlebens des Hundes in das Arbeitsprogramm unseres Instituts aufzunehmen, glaubte ich schon wegen der Bedeutung des Gebrauchshundes dieses Anliegen nicht ablehnen zu dürfen. Ich hoffte aber auch weiter — wie ich vor 1½ Jahren in einem Vortrage vor der Kaiser Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften bereits ausgeführt habe —, daß dieses Studium dem eigentlichen Arbeitsgebiet unseres Instituts, der Erforschung des Hirn- und Seelenlebens des Menschen, nützen würde. Zugleich glaubte ich aber, daß meine Aufgabe in der Hundeforschung auf gewisse Anregungen und erste Einführungen meiner neuen Mitarbeiter beschränkt bleiben sollte. In bezug auf diejenigen Fragen, welche in unmittelbarstem Zusammenhang mit der Hundedressur stehen, habe ich ferner von Anfang an den Standpunkt vertreten, daß gewiß nebenbei Spezialfragen von unserem Institut geklärt werden sollten, daß aber doch in allererster Linie die allgemeinen Grundlagen der Hundeabrichtung und die allgemeinen Gesichtspunkte, die für eine Steigerung derselben in Betracht kämen, einer wissenschaftlichen Bearbeitung zu unterziehen seien. Bei dieser Bearbeitung bin ich aber bisher leider ohne Assistenz geblieben. So habe ich mich veranlaßt gesehen, unter Zugrundelegung desjenigen Leitfadens der Hundedressur, welcher den Anspruch erhebt, sich dem gegenwärtigen wissenschaftlichen Standpunkt vollständig angepaßt zu haben, nämlich des Leitfadens des Herrn Most, die wissenschaftlichen Grundlagen der Hundeabrichtung persönlich zu durchdenken und gewisse Zweifel, die mir in bezug auf die Ausführungen des Herrn Most gekommen sind, einer experimentellen Prüfung zu unterziehen.

Von den Ergebnissen dieser Arbeit möchte ich im folgenden berichten und dabei gleichzeitig die nächsten wissenschaftlichen Absichten unseres neuen Mitarbeiters, des Herrn Dr. Schiche, der Kritik der Anwesenden unterbreiten.

Herr Most hat sich zweifellos in einer im einzelnen nicht klar hervortretenden Verbindung mit Herrn Pfungst um die Entmenschlichung der Hundedressur sehr verdient gemacht. Die allgemeine Fassung, in welcher Herr Most dieses tut,

¹⁾ Die Ausführungen wurden am 24. Mai 1921 im Beirat für Hundeforschung am Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung vorgetragen.

neben Hilfen durch Zeichen, Haltung und Ausdrucksbewegungen des Führers könnten noch Hilfen die Ergebnisse günstig beeinflussen, welche durch die augenblickliche Situation des Hundes geschaffen werden. So ist es z. B. für einen Hund, der das Bringsel apportiert, das Gegebene, auf einen beliebigen Zuruf seines Führers mit einem Fallenlassen des Bringsels zu reagieren usw. Auch hier möchte Herr Schiche jetzt gleich mit Experimenten einsetzen, um durch Abwandlung der Versuche eventuell bis zur phonographischen Methodik diese doch praktisch ungeheuer wichtige Frage zu klären.

Endlich hat der Hund für gewisse Gesichtsstimuli ein schärferes Wahrnehmungsvermögen als der Mensch. Das gilt speziell für Zeichen, Ausdrucksbewegungen, Haltungen usw. des Führers. Es hat Herr Pfungst als erster die Rolle so entstehender Hilfen bei den Leistungen des Pferdes des Herrn v. Osten aufgedeckt. Herr Marbe hat dann weiter auf diese Weise das scheinbare Rechnen der Schimpansin Basso erklären können. Es ist zweifellos ein großes Verdienst des Mostschen Leitfadens, darauf auch viele Dressurleistungen des Hundes zurückgeführt zu haben. Es wird Herrn Most aber von anderer Seite vorgeworfen, darin zu weit gegangen zu sein. Herr Most hat speziell — unter besonderer Bezugnahme auf zwei Versuchsreihen — die Leistungsfähigkeit des Polizeihundes im Ermittlungsdienst äußerst gering bewertet. Es werden gegen diese beiden Versuchsreihen von verschiedenen Mitgliedern unseres Beirats mehrere Einwendungen erhoben. Unser Institut kann darauf nur antworten, daß Herr Schiche zu weiteren Prüfungen bereit ist.

Ich komme nunmehr zum wichtigsten Punkt meiner Ausführungen. Herr Most geht bei seiner Dressurmethode von der in der heutigen Physiologie herrschenden Anschauung aus, daß man das ganze Hirngeschehen in Reaktionen auf periphere Reize zerlegen kann. Für so richtig ich auch diese Auffassung halte, so unglücklich scheint mir dagegen Herr Most in ihrer Durchführung gewesen zu sein.

Der Autor hat die physiologischen Begriffe des „Reizes“ und der „Reaktion“ vollständig mißverstanden.

Unter den für uns hier allein in Betracht kommenden Reizen versteht man Vorgänge der Außenwelt, welche auf irgendwelche peripheren Nerven erregend wirken. Solche Erregungen geben sich uns beim Hunde objektiv in bestimmten Muskelbewegungen oder Drüsensekretionen kund. Der Reiz wirkt dadurch auf die bezüglichen Muskeln und Drüsen ein, daß eine Nervenbahn von der betreffenden Körperstelle auf mehr oder weniger kompliziertem Wege durch das zentrale Nervensystem hindurch die Erregung bis in die Muskeln und Drüsen fortleitet. Von Reaktionen können wir also nur da sprechen, wo ein peripherer Reiz in einer Nervenbahn eine Erregung hervorruft, welche zu einer Muskelbewegung oder Drüsensekretion führt.

Wir werden im weiteren Verlauf unserer Ausführungen sehen, daß ein ganzer Teil der Mostschen „Reize“ und „Reaktionen“ dieser Definition nicht entspricht.

Herr Most behauptet nun weiter, bei seinen Abrichtungen meist von „angeborenen“ Reaktionen auszugehen. Er schlägt dabei vor, „alle Reize, die infolge einer angeborenen Verknüpfung unmittelbar Handlungen beim Tiere

hervorrufen“, „ursprüngliche Reize“ zu nennen. Mit diesen ursprünglichen Reizen will Herr Most nun Reize des Dresseurs als „stellvertretende Reize“ assoziieren. Herr Most übersieht dabei, daß man zwei Reize überhaupt nicht miteinander assoziieren kann. Aber wir wollen von diesem Lapsus absehen und ihn dahin korrigieren, daß nach Herrn Most die Dressur auf einer Verknüpfung der durch stellvertretende Reize des Dresseurs ausgelösten Erregungen mit angeborenen Reaktionen beruht. Dieser Auffassung ist Karl Lutz, der im übrigen die Mostschen Mißverständnisse über Reiz und Reaktion übernommen hat, mit der Behauptung entgegen getreten, daß es keine angeborenen Reaktionen gäbe.

Zur Klärung dieser ganzen Fragen halte ich es für angezeigt, etwas weiter auszuholen.

Der eine bestimmte Körperstelle treffende Reiz kann selbstverständlich nur in solchen Muskeln und Drüsen Reaktionen hervorrufen, mit denen die betreffende Körperstelle auf mehr oder weniger direktem Wege verbunden ist. Es geht dabei aus gewissen physiologischen Feststellungen zweifellos hervor, daß jede Körperstelle eine Nervenbahn zu jedem Muskel und jeder Drüse hat. Der Weg ist aber nicht nur verschieden kompliziert, er zeigt auch starke Differenzen in seiner Anspruchsfähigkeit.

Es gibt nun Nervenbahnen, welche in einem gegebenen Entwicklungsmoment so anspruchsfähig werden, daß der eine bestimmte Körperstelle treffende Reiz stets in diese Bahn geleitet wird. Eine solche „konstante“ Reaktion ist z. B. die Verengung der Pupille bei Steigerung der Lichtquelle, die bei einem normalen Menschen oder Säugetier unter den verschiedensten äußeren Umständen immer zustande kommt, und ferner die Speichelsekretion, die beim Hunde auftritt, wenn man in seinen Mund Nahrung oder eine Säure bringt.

Konstante Reaktionen zeigen aber stets ein weiteres Merkmal. Ihre Regelmäßigkeit bezieht sich nicht nur auf das Individuum, sondern auf die ganze Sippe. Wir schließen daraus, daß ihre Entstehung nicht durch individuelle Erlebnisse bedingt ist, sondern auf Vererbung beruht. Gegenüber Herrn Lutz müssen wir also daran festhalten, daß es erblich fixierte (wir vermeiden das Wort „angeboren“, weil diese erbliche Fixierung nicht gerade im Moment der Geburt schon in Erscheinung zu treten braucht) Reaktionen gibt.

Sind die eben als konstant bezeichneten Reaktionen komplizierterer Natur, so verlaufen sie nie absolut identisch. Durch plötzliches Hinzutreten des Beobachters kann man bei einem Insekt den Fluchtinstinkt auslösen. Dieser führt aber nicht in den einzelnen Fällen zu einer in allen Details gleichen Reaktion. Dieselbe wird vielmehr durch die momentanen Faktoren in ihren Einzelheiten bestimmt. Dabei können alle Modifikationen, in denen der Fluchtinstinkt zum Ausdruck kommt, erblich fixiert sein. Der Fluchtinstinkt umfaßt eben — wie jede kompliziertere erbliche Reaktion — eine ganze Reihe elementarerer Reaktionen, die sich vertreten können. Welche von denselben im gegebenen Moment ausgelöst werden, hängt von den Reizen der augenblicklichen Gesamtsituation ab. Kompliziertere erblich fixierte Reaktionen sind deshalb nur im Groben konstant.

Diese Konstanz kann nun aber eine weitere Störung erfahren. Ein zum Gelegtwerden drängendes Ei löst bei vielen Insekten einen instinktiven Nestbau

aus. Derselbe wird aber sofort unterbrochen, wenn eine Störung den Fluchtinstinkt auslöst. Dabei weisen zahlreiche physiologische Erfahrungen darauf hin, daß das Überwiegen des Fluchtinstinktes durch seine stärkere erbliche Fixierung bedingt ist. Wir haben also schon innerhalb der ausgesprochen erblichen Reaktionen Fixierungen verschiedener Intensität. Je mehr sich nun aber das Gehirn entwickelt — und dies gilt ja nicht nur für den Menschen im Speziellen, sondern auch für das Säugetier im Allgemeinen —, um so mehr begegnen wir Reaktionen, welche in der Sippe, ja schließlich im Individuum eine so geringe Konstanz zeigen, daß uns endlich bei ihnen auch der geringste Grad erblicher Festlegung zweifelhaft werden muß. Dabei erreichen allmählich auch solche „nicht erbliche“ Reaktionen einen Einfluß auf erblich fixierte. So kann z. B. beim Menschen das sogen. Kniephänomen, d. h. das auf Grund erblicher Fixation reaktive Emporschnellen des Unterschenkels bei Beklopfen der Kniescheibensehne, nicht nur durch Heiterkeit, Trauer, körperliche und geistige Arbeit usw. beeinflusst, sondern durch willkürliche oder unwillkürliche Spannung der antagonistischen Oberschenkelmuskeln ganz aufgehoben werden. Und Ähnliches gilt von dem angeborenen Atmungsautomatismus.

Die Tatsache der Beeinflussung einer erblichen Reaktion durch eine andere erbliche oder nicht erbliche und die weitere Tatsache der durch Entstehung nicht erblicher Reaktionen bedingten sehr großen Zunahme von Reaktionsmöglichkeiten führt in der aufsteigenden Tierreihe zu einer mehr oder weniger weitgehenden sekundären Auflösung erblich fixierter Reaktionen. So können wir drei — zwar durch alle Übergänge miteinander verbundene — Gruppen von erblicher Fixation unterscheiden:

1. Reaktionen, die in der ganzen Tiersippe erblich sind und deshalb nach bestimmten Reizen in nahezu konstanter Weise ablaufen;
2. Reaktionen, in denen doch noch ein so starkes Element hereditärer Fixation vorhanden ist, daß die ganze Tiersippe bei bestimmten Reizen wenigstens eine große Tendenz zu der betreffenden Reaktion zeigt: z. B. Weinen bei Trauer und Lachen bei komischen Situationen, und
3. Reaktionen, in denen das erbliche Moment nur noch als eine gewisse besondere Neigung oder Fähigkeit existiert. Das Vorherrschen der letzteren beim Menschen führt zu der individuellen Regellosigkeit seiner Handlungen. Zwei verliebte Männer können sich den geliebten Frauen gegenüber sehr ungleich benehmen; zwei sexuell erregte Hunde tun dieses nicht.

Wir haben bis jetzt nur den Fall ins Auge gefaßt, in welchem eine in der Ausführung begriffene Reaktion durch eine von einem neuen Reiz ausgelöste gehemmt wird. Wenn ich vor einem Hunde ein rotes Licht erstrahlen lasse, so kann der dadurch gesetzte Reiz zu sehr verschiedenen Reaktionen führen, da er keiner erblich fixierten angehört. Wenn ich andererseits den Hund füttere, so entsteht konstant als erbliche oder „unbedingte“ Reaktion eine Speichelsekretion. Füttere ich ihn nun zu wiederholten Malen, indem ich gleichzeitig ein rotes Licht erstrahlen lasse, so genügt in späteren Fällen für eine mehr oder weniger lange Zeit das Erstrahlen des roten Lichtes, um eine Speichelsekretion auszulösen. Frage ich nun, warum bei dieser Gleichzeitigkeitsassoziation die

Speichelsekretion über die primären Reaktionen auf das rote Licht triumphiert hat, so wird die schon einmal erwähnte Auffassung durch viele physiologische Erfahrungen gestützt, daß dieser Sieg mit der stärkeren erblichen Fixierung zusammenhängt.

Eine solche Gleichzeitigkeitsassoziation ist nun auch mit den ganz individuellen Handlungen des Menschen möglich. Aber bei den zahlreichen Determinanten der einzelnen menschlichen Handlung bleibt ein solcher Reiz ein Determinant unter vielen und gewinnt wenig Chancen, die betreffende Handlung auszulösen. Hier muß man zur Erzielung dieser Handlung lustbetonte zentrale Erregungen mit ihr assoziieren, resp. entgegengesetzte Handlungen durch unlustbetonte hemmen.

Die menschliche Pädagogik lehrt uns aber weiter, daß wir beim Menschen um so leichter eine bestimmte Handlung auslösen, je mehr er zu derselben erblich fixierte Neigung oder Fähigkeit besitzt. Aus dieser mit oben schon erwähnten Feststellungen concordierenden Erfahrung dürfen wir schließen, daß wir beim Hunde um so eher Dressurerfolge haben werden, je mehr die erstrebte Reaktion erblich fixiert ist.

Kommen wir nach diesen Feststellungen auf die Mostsche Behauptung zurück, daß allen Dressuren erblich fixierte Reaktionen zugrunde liegen, so müßten wir solche Abrichtungen unbedingt als das Ideal bezeichnen. Nach den eigenen Angaben des Herrn Most können aber nur zwei Dressurgrundlagen überhaupt als derartige Reaktionen in Betracht kommen: nämlich das Zuschnappen, welches durch einen schnell an den Augen vorbeigeführten Gegenstand ausgelöst, und das Herankommen des Hundes, welches durch ein schnelles geducktes Zurückgehen des Abrichters hervorgerufen werden soll. Nach Herrn Most wird die erste Reaktion durch die Vortäuschung einer vor den Augen des Hundes sich vorbei bewegenden Beute und die zweite durch die Vortäuschung einer fliehenden Beute ausgelöst.

Ich habe den angeblichen „Schnappreflex“ zunächst bei einer Reihe von Straßenhunden während einesurlaubes in Meran auszulösen versucht und niemals den geringsten Erfolg gehabt. Ich habe ferner in der Staatlichen Zucht- und Abrichte-Anstalt in Grünheide bei mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Oberleutnant Schönherr zur Verfügung gestellten 15 Hunden — 10 erwachsenen und 5 Welpen verschiedenen Alters — 13mal nicht eine Spur eines Schnappreflexes hervorrufen können. Öfter wendete der Hund sein Gesicht direkt nach der anderen Seite. Nur zwei besonders scharfe Schäferhunde haben nach anfänglichem Sichnichtkümmern um den schnell vor ihren Augen hin und her geführten Regenschirmstiel schließlich versucht, danach zu beißen. Es kann also von der Existenz eines Schnappreflexes ganz und gar nicht die Rede sein.

Ich habe dann die andere, nach Herrn Most angeborene Reaktion geprüft: das Herankommen des Hundes beim Zurückweichen eines Menschen in gebeugter Stellung. Mein Ergebnis von Versuchen an ungefähr 50 Hunden in Meran war folgendes: Ein Teil der Hunde kümmerte sich gar nicht um meine Bewegung. Wiederholt bekam ein bis dahin mich vertraulich anleckender Hund Angst, machte Kehrt und lief davon. Kläffte mich ein Hund an, der aber dabei in einer respekt-

vollen Entfernung von etwa $1\frac{1}{2}$ m blieb, so folgte mir dieser, wenn ich zurückging, ohne aber je die genannte Distanz zu vermindern. Dabei war es ganz gleichgültig, ob ich in aufrechter oder gebückter Stellung zurückwich. In Grünheide habe ich diesen Versuch an 7 erwachsenen Hunden und 2 Welpen wiederholt. Bei einem erwachsenen, bereits dressierten Hunde war die Reaktion zweifelhaft. Zwei Hunde reagierten mit Bellen. Die übrigen 4 zeigten gar keine Reaktion. Von den jungen Hunden reagierte eine 5 Monate alte Dobermannhündin nicht. Unser jüngstes Versuchstier, ein 8—9 Wochen alter Schäferhund, folgte Herrn Oberleutnant Schönherr mit gleicher Schnelligkeit, ganz gleich, ob dieser vorwärts oder rückwärts, ob er in gerader oder geduckter Stellung ging, und zwar unter zeitweiligem Winseln. Ich muß demnach bestreiten, daß das Fortgehen vom Hunde in gebeugter Stellung eine Erregung bei dem letzteren auslöst, die infolge einer angeborenen Verknüpfung unmittelbar ein Herankommen des Tieres zur Folge hat.

Eine Abbildung, die Herr Most auf Seite 6 seines Dressurbuches gibt und derzufolge ein leichter Druck auf die vorderen Teile des Rückens als ursprünglicher Reiz ein Ablegen (d. h. ein Hinlegen auf beide Beinpaare) des Hundes verursachen soll, hat mich dann noch — obwohl die spätere eingehende Beschreibung der Dressur des Ablegens selbst gegen diese Auffassung spricht — veranlaßt, auch hier zu prüfen, ob irgendwie eine durch einen Reiz ausgelöste nervöse Reaktion in Betracht käme. Das Drücken auf den Rücken nach vorn von der Nierengegend hat bei keinem meiner Meraner Versuche ein Ablegen zur Folge gehabt. In Grünheide hat keiner der 8 darauf geprüften erwachsenen Hunde auf einen nicht in rohe Gewalt ausartenden Druck auf den Rücken vor der Nierengegend mit Ablegen reagiert. Dieser Druck hat im Gegenteil eine mehr oder weniger starke Gegenbewegung, eine Art Buckelbildung, bei diesen Tieren hervorgerufen. Dasselbe gilt auch für den einzigen untersuchten jungen Hund, einen 14 Wochen alten Airedale. Der ursprüngliche Reiz des Herrn Most führt nach diesen Feststellungen nur dann zum Ablegen, wenn der Hund so gewaltsam niedergedrückt wird, daß er passiv nachgeben muß. Es handelt sich also in diesem Falle überhaupt nicht um eine nervöse Reaktion.

Aus den Dressurerfolgen scheint aber hervorzugehen, daß der Hund allmählich auf leisen Druck bereits reagiert. Es wäre durchaus interessant, den Mechanismus, durch den dieses aktive Ablegen nach und nach entsteht, durch besondere Versuche zu klären. Man kann annehmen, daß der Hund lernt, daß er vom Drucke befreit ist, sobald er gewaltsam niedergedrückt ist und daß er nunmehr aus Überlegung heraus diesem Drucke zuvorkommt. Man kann aber nach Analogie mit Erfahrungen an Hysterischen die Sache in primitiverer Weise erklären. Der Druck ruft bei dem Hunde eine allgemeine nervöse Erregung hervor und diese entlädt sich nun in die augenblicklich passiv gebeugten Beine, wie sich hysterische Symptome auf den Körperteil konzentrieren, welcher im Moment des Schocks einen stärkeren Druck erfährt. Bei dieser Deutung könnte also der allmähliche Ersatz des passiven Niederdrückens durch ein aktives Ablegen ohne jeden Denkprozeß vor sich gehen. Es muß weiteren Versuchen überlassen werden, diese Frage zu klären.

Ich habe endlich noch den Mechanismus der Dressur des Hinsetzens (Sichsetzens auf die Hinterbeine) geprüft. Ich habe zunächst den von Herrn Most zur Erzielung des Hinsetzens als ursprünglichen Reiz empfohlenen Druck in die Nierengegend an drei darauf bereits dressierten Hunden ausgeübt. Es gelang mir das sofortige Hinsetzen bei zweien, bei einem dritten erst, nachdem das Tier mit einem Schmerzscrei auf den Druck reagiert hatte. Diese Beobachtung könnte jemanden auf den Gedanken bringen, daß das Hinsetzen einen angeborenen Abwehrreflex auf ein schmerzhaftes Kneifen darstelle. Ich habe deshalb den Druck noch auf 5 mehr oder weniger rohe Hunde appliziert. Ich konnte bei keinem das Hinsetzen erzielen, obgleich zwei von ihnen den entstandenen Schmerz zum Ausdruck brachten. Selbst der Führer eines dieser Hunde brachte trotz eines noch wesentlich stärkeren Druckes in die Nierengegend erst in Verbindung mit gleichzeitigem Hochziehen des Tieres am Halsband, d. h. also nur durch rohe Gewalt, den betreffenden Hund zum Setzen.

Ich komme so zu folgenden Resultaten:

1. Herr Most geht in einer Reihe seiner Dressuren von gewaltsam erzwungenen Situationen aus. Es ist in diesen Fällen deshalb überhaupt nicht angängig, von Reiz und Reaktion zu sprechen.
2. Herr Most knüpft keine seiner Dressuren an erblich fixierte, nahezu konstante Reaktionen an.

Diesen Feststellungen möchte ich dann noch folgende Schlußbemerkungen hinzufügen. Es scheint mir persönlich überhaupt zweifelhaft zu sein, ob es erblich fixierte Reaktionen beim Hunde gibt, von welchen wir bei seinem Abrichten ausgehen können. Wohl aber dürfte eine Reihe von Reaktionen jener Mittelgruppe, bei welchen eine starke erbliche Tendenz zu diesen besteht, zum Ausgangspunkt von Dressuren dienen können. Nach oben gemachten Feststellungen würde ein solcher Ausgangspunkt immerhin eine wesentlich zuverlässigere Abrichtung ermöglichen als die Anknüpfung an die sehr individuellen Reaktionen der dritten Gruppe oder der Beginn mit grober Gewalt. Solche Reaktionen der Mittelgruppe spielen auch schon bei den Mostschen Dressuren eine gewisse Rolle, z. B. beim Bellen und Beißen. Aber Herr Most hat in keinem Fall ihr Wesen klar ausgearbeitet, noch systematisch nach solchen Reaktionen gesucht. Dieses beides zu tun, scheint mir neben den oben gestreiften anderen Problemen das Hauptziel der weiteren wissenschaftlichen Dressurforschung zu sein. Es kann nur unter wirklich wissenschaftlicher Analyse der Vorgänge und auf der Basis hinreichender Versuche erreicht werden.

Protokoll

über am 10. Mai ausgeführte Versuche O. Vogts in der Staatlichen Zucht- und Abriech-Anstalt zu Grünheide.

Ferner sind anwesend: Dr. Cécile Vogt-Berlin, Dr. Schiche-Berlin, Oberleutnant Schoenherr-Grünheide. Polizeioberbetriebsassistent Thielhorn-Grünheide sowie einige Hundeführer.

1. Versuchshund: Schäferhund Roland, $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, seit 8 Wochen dressiert.
Schnappreflex: Beim Vorbeiführen eines Regenschirmstiels an seinen Augen kümmert sich der Hund zunächst gar nicht darum. Später gelegentlich eine Bewegung, als wenn er beißen wollte.

2. Versuchshund: Schäferhund Ito, 2 Jahre alt, vollkommen ausgebildet.
Schnappreflex: Entweder ganz teilnahmslos oder er wendet sogar den Kopf nach der anderen Seite. Wimmert dabei vor sich hin.

Druckreflex: Bei leisem Drücken auf irgendeinen Teil des Rückens des auf Ablegen und Sichsetzen dressierten Hundes macht dieser direkte Gegenbewegungen (Buckelbewegung). Bei einem bestimmten Kneifen in die Nierengegend fängt der Hund an zu schreien und erst nachdem er geschrien hat, setzt er sich nieder.

3. Versuchshund: Schäferhündin Lella, 14 Monate alt, noch nicht ausgebildet, aber scharf.

Schnappreflex: Kümmert sich zunächst nicht um das Vorbeiführen des Regenschirms vor ihren Augen. Versucht nachher zu beißen.

4. Versuchshund: Schäferhund Leo, $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, noch nicht ausgebildet.
Schnappreflex selbst bei wiederholten Versuchen nicht auslösbar. Sieht zeitweise sogar nach der anderen Seite.

Herankommenreflex nicht sicher erkennbar.

Druckreflex: Stemmt sich mit den Hinterfüßen dagegen, wenn man ihn auf den Rücken drückt. Kneifen in die Nierengegend ruft einen Schmerzausdruck hervor, ohne daß der Hund sich hinsetzt.

5. Versuchshund: Dobermannhündin (ohne Namen), 5 Monate alt, noch nicht ausgebildet.

Schnappreflex: Das Vorbeiführen des Schirmes vor ihren Augen macht nicht den geringsten Eindruck auf sie.

6. Versuchshund: Dobermannhündin (ohne Namen; Schwester der vorigen), 5 Monate alt, noch nicht ausgebildet.

Schnappreflex: Absolut nicht auslösbar.

Herankommenreflex: Mein Zurückgehen in gebeugter Stellung ohne Reaktion.

7. Versuchshund: Riesenschnauzer Strupp, 5 Jahre alt, sehr dickfellig und eigensinnig, für Dressur sehr unzugänglich.

Schnappreflex: Nicht auslösbar.

Herankommenreflex: Dreimaliges schnelles Zurückgehen in gebeugter Stellung ohne die geringste Reaktion. Auch bei anderen Herren dasselbe Resultat.

Druckreflex: Beim Drücken auf irgendeine Rückenstelle kein Ablegen oder Hinsetzen zu erzielen, eher eine Kontrastbewegung: Katzenbuckel. Kneifen in die Nierengegend ruft nur ein leichtes Knurren hervor.

8. Versuchshund: Schäferhündin Charlotte von Sankt Lukas, $\frac{5}{4}$ Jahre alt, auf Beißen noch nicht eingestellt, nur wenig bearbeitet.

Schnappreflex: Läuft bei schnellem Vorbeiführen des Regenschirmstiels vor ihren Augen mehrere Male fort. Später beschnuppert sie den Schirm.

Herankommenreflex: Reagiert das 1. Mal gar nicht, beim 2. bis 4. Male bellt sie, ohne sich vorwärts zu bewegen.

Druckreflex: Stellt sich beim Drücken auf die vorderen Partien des Rückens von vornherein breit hin. Ein Ablegen nicht erzielbar. Beim Drücken in die Nierengegend dagegen sofort das bereits eingeübte Hinsetzen ausgeführt.

9. Versuchshund: Schäferhündin Vera, dreijährig, wenig dressiert.

Schnappreflex: Absolut nicht ausführbar.

Herankommenreflex: 1. Versuch vollständig reaktionslos, 2. Versuch: bellt im Sitzen, 3. Versuch: bellt im Stehen.

Druckreflex: Macht auf Druck des Rückens einen Katzenbuckel. Auch Kneifen in die Nierengegend führt nicht zum Hinsetzen.

10. Versuchshund: Dobermannhündin Hexe, 5 Jahre alt, ganz wenig ausgebildet, nur einmal vor 1½ Jahren. Sichhinsetzen adressiert.

Schnappreflex: Nicht auslösbar.

Herankommenreflex: Mehrfaches schnelles Zurückgehen in gebeugter Stellung ganz ohne Reaktion.

Druckreflex: Drücken der vorderen Rückenpartie ruft starkes Gegenstemmen hervor. Bei nicht starkem Kneifen in die Nierengegend setzt sie sich sofort.

11. Versuchshund: Rottweiler Leo vom Hohenzollerngarten, 5—6 Jahre alt, ausgebildet (sieht schlecht).

Schnappreflex: Nicht auslösbar.

Herankommenreflex: Auf schnelles Zurückgehen in gebeugter Stellung erfolgt weder bei mir noch bei Herrn Oberleutnant Schönherr ein Herankommen.

Druckreflex: Drücken in den Rücken ruft kein Ablegen hervor, aber auch Kneifen in die Nierengegend nicht, obgleich er zum Niedersetzen dressiert ist.

12. Versuchshund: Rottweiler Nero, 5—7 Jahre alt, ganz wenig dressiert.

Schnappreflex: Es wird bei dem Vorbeiführen des Regenschirmstiels vor den Augen der Blinzelreflex ausgelöst. Aber ob ich schnell oder langsam den Gegenstand vor den Augen oder der Schnauze des Hundes vorbeiführe, stets dreht er den Kopf nach der entgegengesetzten Seite.

Herankommenreflex: Obgleich ganz auf mich konzentriert, folgt er mir bei dreimaligem Zurückgehen nicht nach.

Druckreflex: Auch bei stärkerem Druck auf den Rücken kein Ablegen. Selbst bei Druck in die Nierengegend kein Hinsetzen. Selbst der Führer kann ihn nicht, ohne ihn gleichzeitig am Halsbande hochzuziehen, durch Drücken in die Nierengegend zum Sitzen bringen.

13. Versuchshund: Junger Schäferhund (ohne Namen), 8—9 Wochen alt, nicht dressiert.

Schnappreflex: Nicht auslösbar.

Herankommenreflex: Er folgt dem Herrn Oberleutnant Schönherr mit gleicher Schnelligkeit; ganz gleich, ob dieser vorwärts oder rückwärts, ob er in gerader oder gebückter Stellung geht; zeitweise unter Winseln.

14. Versuchshund: Junger Airedale (ohne Namen), 14 Wochen alt, nicht dressiert.

Schnappreflex: Selbst wenn man mit dem Hunde stark spielt, ihm dabei in die Schnauze fährt und ähnliche Bewegungen macht, nicht auslösbar.

Druckreflex: Stemmt mit starker Kraft dagegen.

15. Versuchshund: Junger Airedale (ohne Namen), 14 Wochen alt, nicht dressiert (Bruder des obigen).

Schnappreflex: } Dasselbe Resultat wie bei Versuchshund 14.
Druckreflex: }

[Aus dem hirnhistologischen und interakademischen Hirnforschungsinstitut
der königl. ungar. Universität Budapest.]

Beiträge zur Lehre der zerebellaren Heredodegeneration.

Von

Karl Schaffer.

Mit 27 Figuren im Text und auf 4 Tafeln.

Inhalt.

	Seite
I. Zerebellare Ataxie kombiniert mit Idiotismus	13
A. Klinischer und makroskopischer Befund	18
B. Mikroskopische Untersuchung des Großhirns	18
1. Zytoarchitektonik	18
2. Myeloarchitektonik	21
3. Fibrillenbilder	38
4. Neuroglia	46
5. Abbauprodukte — Übersicht der Großhirnveränderungen (50)	47
C. Mikroskopische Untersuchung des Mittel- und Rautenhirns	56
1. Myeloarchitektonik	56
2. Zytoarchitektonik und Fibrillenbilder	58
D. Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks	60
E. Schlußbetrachtungen	61
II. Zerebellare Heredoataxie (Marie) mit Affektion der Großhirnrinde	73
A. Klinischer und makroskopischer Befund	73
B. Mikroskopische Untersuchung des Großhirns	75
1. Zytoarchitektonik	75
2. Zytologie (Nisslbilder, Fibrillenbilder, Lipoidbilder)	75
3. Myeloarchitektonik	76
C. Mikroskopische Untersuchung des Rautenhirns	76
D. Zusammenfassung	78
III. Bemerkungen über die Histogenese der geschilderten Fälle	80

Auf die Beteiligung des Großhirns bei der zerebellaren Heredoataxie machte in klinischer Beziehung uns zuerst Landsbergen (9) aufmerksam; in solchen Fällen findet sich nämlich das Kleinhirnsyndrom mit Idiotie bzw. Epilepsie vergesellschaftet, welcher Kombination genau dieselbe Bedeutung beizumessen ist, wie einem spinalen Syndrom, also einer Friedreichschen Krankheit. Landsbergen ist der Ansicht, daß dieselbe familiäre Krankheit einmal spinal, dann zerebellar auftreten, ferner isoliert auch das Großhirn betreffen kann; seine Beobachtung bezieht sich auf drei Schwestern, die zerebellare Heredoataxie mit Epilepsie vereinigt darboten.

Meine nachfolgenden zwei Fälle, die die Kombination der zerebellaren Heredo-
ataxie mit Idiotismus bzw. mit praesenilem Zustand darstellten, endeten infolge
interkurrenter Erkrankung tödlich, kamen daher zu anatomischer Aufarbeitung;
im folgenden soll uns nicht so sehr die Klinik als die Anatomie dieser Kombination
beschäftigen.

I. Zerebellare Ataxie kombiniert mit Idiotismus.

A. Klinischer und makroskopischer Befund.

Der Pflegling des Hauptstädtischen Siechenhauses Josef Kuruska wurde im
Jahre 1897 geboren und starb nach zweijähriger Beobachtung am 6. Oktober 1918
in seinem 21. Lebensjahr. Eine eingehendere Anamnese war vom geistesschwachen
Kranken nicht zu bekommen; nach seinen Angaben sollen seine Eltern nicht mehr
leben, auch hätte er nie Schwestern gehabt.

Status praesens, aufgenommen am 14. Juli 1916. Schädel asymmetrisch,
links abgeflacht, Umfang 51,5 cm. Ohren absteehend, die Ohrmuscheln abgeplattet,
Reliefverhältnisse verschwommen. Hinter dem rechten Ohre beginnt vom Processus
mastoideus ein im Bogen aufwärts ziehender strichförmiger Mendelscher Fleck,
hinter welchem sich umschriebene Alopezie befindet, die übrigens mäßig am ganzen
behaarten Kopf anzutreffen ist. Im Gesicht ist keine auffallende Asymmetrie vor-
handen. Gesichtsausdruck leer, blöd. Extremitäten symmetrisch entwickelt, der
ganze Körper ist im Verhältnis zum Alter beträchtlich rückständig; der etwa 20jährige
junge Mann macht den Eindruck eines höchstens 15jährigen Jungen. Die Wirbel-
säule krümmt sich in sitzender bzw. aufrechter Lage stark seitlich; diese Deviation
verliert sich bei der Aufforderung, gerade zu sitzen, auf ganz kurze Zeit, um aber in
einigen Sekunden sich wieder einzustellen. Rumpfmuskulatur schwach, Extremitäten
stärker entwickelt. Haut normal, ohne trophische Störungen; die Schamhaare sind
spärlich, kurz und allein um das Glied herum sichtbar. Man gewinnt im ganzen den
Eindruck, als stünde Pat. ganz am Anfang der Pubertät, womit auch die Entwicklung
des Gliedes übereinstimmt.

Die inneren Organe zeigen keine Abweichung von der Norm.

Hirnnerven. Der Olfactorius, Opticus und Cochlearis sind infolge des Intelligenz-
defektes sehr mangelhaft zu untersuchen, doch konnte nichts auffällig Abnormes ge-
funden werden. Facialis, motorischer Trigeminus, Hypoglossus sind relativ intakt;
hingegen erscheinen die äußeren Augenmuskeln insofern angegriffen, als sie schon
nach kurzer Funktion Zeichen der Ermüdung darbieten, ferner sind die Augenbewegungen
ataktisch und von grobschlägigem horizontalem Nystagmus begleitet. Sprache schwer-
fällig, teils skandierend, teils dyarthrisch und von hochgradigem Näseln begleitet,
wodurch die Aussprache verschwommen wird.

Motilität der Extremitäten. Hochgradige zerebellare Ataxie; der Gang
geschieht breitspurig mit weit auseinander gespreizten Beinen, dabei erscheint er taumelnd,
wobei Pat. mit Armen und Rumpf das Gleichgewicht aufrecht zu halten versucht.
Mit geschlossenen Beinen fällt Pat. sofort um, ohne die Augen zu schließen; bei Rück-
beuge mit auseinander gestellten Füßen balanciert er sehr gut mit Kniebeuge. Die
Ataxie beherrscht die Bewegungen der oberen Extremitäten, des Kopfes und Rumpfes.

Sensibilität. Hautempfindlichkeit gut, obschon in der Lokalisation Fehler
von 10—15 cm vorkommen. Ebenso scheint die grobe artikulare Sensibilität vor-
handen zu sein, doch mit quantitativen Fehlern; denn die nachzuahmenden Flexionen,
Extensionen, Ab- und Adduktionen fallen gewöhnlich über oder unter dem gegebenen
Maß aus; öffnet er die Augen, so bessert er den Fehler aus. Temperatursinn normal.
Geringgradige Hypalgesie am ganzen Körper.

Reflexe. Pupillen mittelweit, rund, reagieren gut, direkt wie konsensuell.
Patellarreflexe normal, Achillessehnenreflexe lebhaft. Babinsky und Oppenheim

negativ. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe (als hypo-, meso- und epigastrischer) beiderseits normal.

Psyche. Idiotismus maioris gradus. So bleiben die Fragen über sein Alter, wieviel Monate das Jahr habe, welche Jahreszeit wäre, wieviel 1 + 1 ausmache, unbeantwortet. Wohl weiß er, daß er in einem Krankenhaus sei, doch welcher Art die Abteilung wäre, weiß er nicht. Er zählt 11 Finger an beiden Händen, setzt das Abzählen weiter bis 19 fort, worauf 50, 59, 40, 49, 60 folgen. Auf eine Krone (Währung) sagt er 20 Heller, erkennt sie später richtig, ebenso die kleinen Münzen. Pat. kann weder schreiben noch lesen. Das Benehmen ist ruhig; spricht nur, wenn er gefragt wird, weint — lacht niemals und ist reinlich.

Dieser im obigen zusammenfassend skizzierte Befund läßt, wie einleitend bemerkt, einesteils einen kortiko-zerebralen, im Idiotismus gegebenen, andererteils einen zerebellar-ataktischen Zustand erkennen. Klinisch schien der letztere interessanter zu sein, denn man mußte sich fragen, ob hier eine spinal-bedingte zerebellare Ataxie oder eine echte Kleinhirnerkrankung vorliege. Mit Rücksicht auf das Vorhandensein des Patellarreflexes waren wir geneigt an eine Marinesche Form, an die Hérédoataxie cérébelleuse zu denken, wobei wir den absoluten Mangel hinsichtlich familiärer Anamnese in dem höchsten Grade als eine Lücke empfanden, da Marie die von ihm aufgestellte Krankheitsform in 16 Einzelfällen auf 4 Familien verteilt fand (R. Bing) (1); somit der Nachweis von Familiarität von eminenter Bedeutung gewesen wäre. Wenn wir ferner trotz dieses beklagenswerten Mangels, ferner auch vermöge des oben bereits betonten positiven Patellarreflexes und des Mangels eines Friedreichschen Fußes die spinale Heredoataxie entschieden ausschlossen, so waren wir uns dessen bewußt, daß wir mit der klinischen Systematik dem anatomischen Befund keineswegs präjudizieren, da wir aus der Literatur nur zu gut wissen, welche Überraschungen durch den anatomisch-histologischen Befund im Gebiet der Heredodegeneration geboten werden. Somit war unser Hauptaugenmerk auf die anatomische Untersuchung gelenkt, die durch den am 6. Oktober 1918 infolge einer akuten Interkurrenz eingetretenen Tod ermöglicht wurde; über letztere erlaube ich mir folgende Notizen zu geben.

Der bis zum 29. September 1918 vollkommen gleichmäßig erscheinende Patient erbrach am Morgen dieses Tages, nachdem er abends zuvor eine Wurst gegessen hatte. Auf ein Glas Bitterwasser erfolgte profuse Entleerung und obwohl er des Morgens noch fieberfrei war, stellte sich mittags eine Elevation von 37,5° ein. Nachmittags 4 Uhr trat plötzlich Bewußtseinsverlust ein, die linke Körperhälfte fiel in tonisch-klonische Zuckungen, die Bulbi waren dabei links gewendet („le malade regarde ses membres convulsés“). Der Anfall hielt 5 Minuten an, worauf keine Aufhellung, hingegen nach 15 Minuten ein erneuter ähnlicher, bzw. bis abends 7 Uhr noch weitere sechs Anfälle auftraten. Während der Anfälle vielfaches Erbrechen. Abends 39,4° C. Bauch eingesunken, Puls frequent, zufriedenstellend, Patellarreflexe lebhaft. Von 7 Uhr abends an beständiger Sopor.

30. September 1918. Der Hals zeigt eine vom Kopfnicker nach rückwärts ziehende, sich weich anfühlende, das Genick einnehmende Schwellung; sie erstreckt sich weder auf den behaarten Kopf, noch auf den Rücken; man gewinnt den Eindruck, als wäre das subkutane Zellgewebe infiltriert. Am rechten Fußrücken eine bläulich-grünliche Verfärbung in umschriebener Form von Kinderhandtellergroße. Pat. ist vollkommen bewußtlos; die Atmung erfolgt wie bei einer Apoplexie; Augen geschlossen, Pupillen mittellang, gleichgroß, reagieren auf Kerzenlicht zufriedenstellend, Bulbi in Primärstellung, Konjunktival- und Skleralreflex fehlen, ebenso der Bauchdecken-, Cremaster-

und Fußsohlenreflex. Auf Hautstiche keine Reaktion. Patellarreflexe erhöht, rechts lebhafter als links, die linke untere Extremität im Knie spastisch flektiert (tags zuvor war die linke obere Extremität in gleicher Lage). Herztätigkeit erhöht, Puls klein, ungleich, leer. Temperatur morgens 38,8°, mittags 12 Uhr 39°, abends 39,2°.

1. Oktober. Koma anhaltend; Pat. reagiert nicht auf Nadelstiche. Herztätigkeit unverändert schwach. Die Nackenanschwellung hat bedeutend abgenommen. Tagstemperatur 38,9°, 38,7°, 39,1°.

2. Oktober. Katheterisiert; Urin 200 ccm, dunkelbraun, trüb. Zustand unverändert. Temperatur 39°, 38,5°, 37,2°.

3. Oktober. Status idem. Beginnender Dekubitus der Sakralgegend. Auf Einlauf geringfügige pechartige Entleerung. Temperatur 37,9°, 37,2°, 38,5°.

4. Oktober. Koma anhaltend, Puls schwach, Atmung flach. Dekubitus verbreitet, in der Mitte ulzerös. Temperatur 36,1—36,2°.

5. Oktober. Zunehmende Schwäche, Puls arhythmisch, leicht unterdrückbar. Temperatur unter 36°.

6. Oktober. Bei zunehmender Herzschwäche Exitus morgens 6 Uhr.

Sektion am 7. Oktober. In beiden Lungenspitzen selbständige Tuberkel von verschiedener Größe. Die rechte Lunge bietet am Durchschnitt grünlich-purulenten, käsigen Sekret. Die linke Lunge atelektatisch, die Pleura visceralis und parietalis ist hier verwachsen. Rechts Pleura intakt. Die Milz ist von subnormaler Größe, normaler Konsistenz und durch Bindegewebe mit dem Diaphragma verwachsen. Leber etwas verfettet, größer als normal. Der Magen ist vor dem Pylorus stenotisch; Magenmuskulatur hypertrophisch. Im Dickdarm zerstreut kleine Knoten und einige Ulcera mit unterminiertem Rand. Peritoneum fettarm, anämisch. — Herz normal. Nieren, Ureteren und Harnblase normal. Thyreoidea etwas größer; Nebennieren von normaler Form, Größe und Konsistenz.

Gehirn und Rückenmark wurden im ganzen in 10% Formalinlösung gebracht, nachdem äußerlich an den Häuten keine Veränderung zu finden war. Die in den letzten Tagen beobachteten halbseitigen Krämpfe und Bewußtlosigkeit dürften durch Affektion der zentralen Substanz zu erklären sein, doch verbot uns die Einsicht in letztere der wichtige Umstand, daß wir das Gehirn einer genauen makroskopischen Besichtigung unterwerfen wollten, und dies konnte nur nach tadelloser Formalinhärtung geschehen.

Das Rückenmark bot makroskopisch einen vollkommen normalen Anblick, und besonders hervorzuheben wäre, daß keine Verkleinerung des Organs vorlag. Auch der Querschnitt der Intumeszenzen ließ nichts Abweichendes erkennen.

Um so bemerkenswertere Verhältnisse fanden wir im Gehirn. Wie vor allem die Hirnbasis (Taf. 1, Fig. 1) lehrt, springt die Kleinheit des Rautenhirns in die Augen, und hauptsächlich ist es die Reduktion der Brücke und des Kleinhirns, die in erster Linie steht, während das verlängerte Mark besonders im Verhältnis zur kleinen Brücke fast normal groß erscheint. Von den drei Bestandteilen des Rautenhirns scheinen Brücke und Kleinhirn in unmittelbarer Abhängigkeit zueinander zu stehen. Die Brücke fällt durch ihre sehr plastisch vorspringenden Bündel (besonders durch den Fasciculus obliquus) auf, wodurch sie ein ziemlich gerunzeltes Äußere erhält, während das Kleinhirn sich durch seine totale Verkleinerung und durch die bedeutende Verschmälerung der Windungen bemerkbar macht. In letzterer Beziehung zeichnet sich die untere Oberfläche der Kleinhirnhemisphären aus und diese Stellen lassen auch eine für den tastenden Finger recht bedeutsame Konsistenzzunahme erkennen. Die Reduktion der Kleinhirnhemisphären ist einfach auch dadurch kenntlich, daß deren hinterer Rand von den Okzipitalpolen recht entfernt liegt; hingegen wird der vordere basale Rand durch die fast normal aussehenden Flocculi und vom basalen Abschnitt der beiden Lobi quadrangulares, deren Windungen hier entschieden breiter erscheinen, gebildet. — Die Reliefverhältnisse der Oblongata weisen nichts Abnormes auf, ebenso sind sämtliche Hirnnerven gut entwickelt und von normal weißer Farbe.

Gehen wir nun zum Großhirn über, so wäre zu bemerken, daß dieses als mit den weichen Häuten bedeckt nichts Regelwidriges bot. Erst nach Abzug dieser (was ohne Schwierigkeiten geschah, da Adhärenzen sich nirgends bemerkbar machten), fielen Besonderheiten der Furchung auf, deren allgemeine Charakteristik sich dahin zusammenfassen läßt, daß sich der Hirnmantel durch relativ zahlreiche Furchenvariabilitäten auszeichnet. Als Quellenwerk diente uns beim Studium der Furchungsverhältnisse das Prachtwerk von Retzius (2), in welchem auf Grund eines Studiums von 100 Gehirnen die Formverhältnisse der wichtigeren Furchen und deren prozentuale Variationen in maßgebender Weise geschildert werden. Hierbei will ich mich nur an die wichtigsten Furchen halten, die nachfolgende bemerkenswerte Eigenheiten darboten.

1. Wie Fig. 1, Seitenansicht der linken Großhirnhemisphäre, lehrt, ist die Präzentralfurchung einheitlich; ein Verhalten, welches nach Retzius und Eberstaller in 23—24% der Gehirne anzutreffen ist.

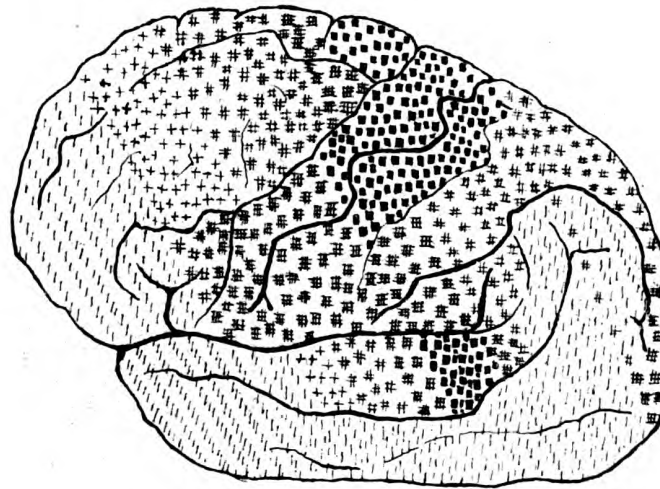


Fig. 1.

Konvex-laterale Ansicht des Gehirns, Fall K. Kopie nach einer Photographie, an welcher die hauptsächlichsten Furchenvariabilitäten wiedergegeben sind. Außerdem ist die Topographie der Markdegeneration eingezeichnet, vergl. hierzu die Anleitung auf S. 30.

2. So ziemlich aus der Mitte der Zentralfurche zieht schräg aufwärts eine verbindende Furche zur Präzentralfurchung. Nach Retzius hat die Zentralfurche Verbindung mit: a) dem oberen Teil der Präzentralfurchung in 18%; b) dem unteren Teil derselben Furche in 6%; c) dem oberen Teil der Postzentralfurchung in 3%; d) mit dem unteren Teil in 9%. — In unserem Falle ist die Präzentralfurchung, wie sub 1. erwähnt, einheitlich, doch da die Verbindung gegen die obere Hälfte der Präzentralfurchung gerichtet ist, so darf Fall a angenommen werden, somit handelt es sich um eine in 18% der Fälle stattfindende Variation.

3. Die Zentralfurche setzt sich abwärts in einen kräftigen Sulcus diagonalis ohne Unterbrechung fort, wodurch in unserem Falle eine Verbindung mit dem Anfangsteil des hinteren Astes der Sylviuschen Fissur entsteht. Eine solche Verbindung traf Retzius in 38% an; er meint, daß der Sulcus frontalis inferior durch Vermittlung des Sulcus diagonalis in 47% mit der Sylviuschen Fissur in Verbindung steht, was für unseren Fall zutrifft.

4. Besondere Aufmerksamkeit erheischt der Sulcus postcentralis und interparietalis. Retzius sagt über die Variationen beider Furchen auf S. 118 seines

Werkes (l. c.) folgendes: „Der Sulcus postcentralis ist bald eine einheitliche Furche, welche der Zentralfurche parallel läuft, bald ist er in zwei Partien getrennt, von denen jede für sich oder, was öfter der Fall ist, beide gleichzeitig mit der eigentlichen Interparietalfurche vereinigt sein können. Nach Cunningham findet sich die Variation, wo die beiden Hälften des Sulcus postcentralis zusammenhängen und der Sulcus interparietalis proprius von ihnen abgetrennt ist, bei erwachsenen Irländern in etwa 11%; die Variation, wo alle drei Furchen kommunizieren, hingegen in etwa 60%, wo alle drei getrennt sind, in etwa 6%, wo der Sulcus interparietalis proprius mit dem Sulcus postcentralis inferior allein zusammenhängt, in etwa 19%, und wo der Sulcus interparietalis proprius mit dem unteren Ende des Sulcus postcentralis superior verbunden ist, in etwa 2%.“ In unserem Falle findet sich eine selbständige Postzentralfurche und ein Sulcus interparietalis proprius vor, ein Verhalten, welches Cunningham mit 11%, Retzius mit 17% veranschlagt (s. Fig. 1). Der Sulcus interparietalis nimmt hier aus dem hinteren horizontalen Sylviuschen Ast seinen Ursprung, ver-

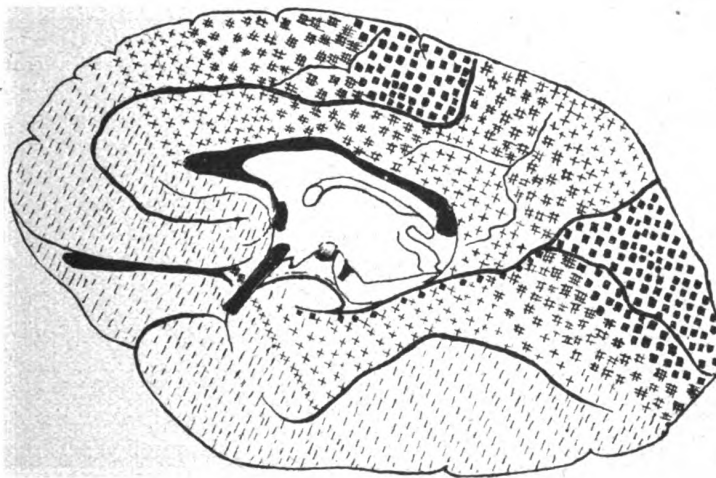


Fig. 2.

Medio-basale Ansicht des Gehirns, Fall K. Außer den Furchen ist auch hier die Topographie der Markdegeneration eingezeichnet. Bemerkenswert noch die hochgradige Reduktion (Hypoplasie) des Balkens.

läuft steil aufwärts und streng parallel mit der Postzentralfurche, umkreist den hoch hinaufragenden und aufsteigenden Ast der ersten Temporalfurche und senkt sich nun ab- und rückwärts, um mit einem typischen Sulcus occipitalis transversus zu enden. Während dieses Verlaufs zweigt aus der Interparietalfurche ein gut ausgeprägter Sulcus intermedius primus, zwischen Ramus posterior ascendens fissurae Sylvii und Ramus ascendens sulci temporalis superioris, ab.

5. Hinsichtlich der Interparietalfurche hebt Retzius noch folgende Momente hervor: „Von den Anastomosen der Interparietalfurche mit den umgebenden Furchen sind besonders folgende zu nennen: Mit dem Ramus ascendens des Sulcus temporalis superior in 19%, mit dem Sulcus intermedius primus in 13% und mit dem Ramus ascendens des Sulcus temporalis medius in 6%. Außerdem kamen Anastomosen mit dem Ramus ascendens der Fissura Sylvii und mit dem Sulcus parietalis superior vor; schließlich lief der Ramus medialis der Interparietalfurche zuweilen in die Fissura parieto-occipitalis hinein, obwohl er sich bei genauer Untersuchung stets durch eine tiefe Brückenwindung von ihr getrennt zeigte.“ Von diesen Anastomosen trifft für unseren Fall zu: a) Anastomose mit dem Sulcus intermedius primus, ein

Verhalten, welches von Retzius mit 13% veranschlagt wird; b) Verbindung mit dem Ramus posterior ascendens fossae Sylvii; c) Einmünden des oberen Astes der Fissura parieto-occipitalis in die Interparietalfurche. Zu letzterem Punkt möchte ich noch hinzufügen, daß die Parieto-Okzipitalfurche auf die konvex-laterale Hemisphärenfläche gelangt, sich gabelig in einen vorderen und hinteren Ast spaltet, wovon der vordere Ast an jenem Punkt der Interparietalfurche sich mit dieser vereinigt, wo der bogenförmige Abschnitt beginnt, während der hintere Ast ganz nahe zum Sulcus occipitalis transversus in die Interparietalfurche mündet.

An der medialen und basalen Oberfläche der Großhirnhemisphären (s. Fig. 2) fallen bemerkenswerte Furchenvariationen nicht auf. Der Sulcus callosomarginalis ist durch eine offene Übergangswindung aus dem Gyrus fornicatus in den Gyrus frontalis I medialis wohl unterbrochen; im Praecuneus gibt es einen entwickelten Sulcus subparietalis; die Fissura calcarina beginnt genau am Okzipitalpol und verläuft als einheitliche Furche wellig gegen die Fissura parieto-occipitalis, mit welcher sie zur gemeinsamen Furche: Pedunculus cunei, zusammenfließt. Die Kollateralfurche ist einheitlich und zwischen Temporalpol und Uncus gyri Hippocampi befindet sich eine auffallend tiefe Schwalbesche Incisura temporalis. — Vielmehr Beachtung verdient an der medialen Hemisphärenoberfläche der Balken, welcher vermöge seiner Dünne sofort auffällt. Schon das Balkenknie ist ein ungemein verschmätigtes Gebilde; der Balkenkörper ist ungleich entwickelt, indem er teilweise in seiner vorderen Hälfte eine verhältnismäßige Anschwellung erkennen läßt, die aber keineswegs den normalen Dimensionen entspricht, während die hintere Hälfte des Balkenkörpers abermals abnorm dünn wird und in einen höchst schwach entwickelten Balkenwulst übergeht. Es handelt sich nach diesen Verhältnissen um eine ausgeprägte Balkenreduktion, die als Balkenhypoplasie erkannt werden konnte.

Wir wenden uns nun den mikroskopischen Verhältnissen zu.

B. Mikroskopische Untersuchung des Großhirns.

Da das vorliegende Gehirn von einem Idioten stammt, mußte vor allem die Zytoarchitektonik eingehend berücksichtigt werden, da nämlich schon von dieser Seite her Bildungsanomalien zu erwarten waren. Hernach sollen die Markscheidenverhältnisse eingehend geprüft werden, denn es wird sich ergeben, daß diese einen wesentlichen Zug des Krankheitsvorganges ausmachen. Erst in dritter Reihe sollen die Fibrillenbilder und anschließend die Glia, Blutgefäße, endlich die Abbauprodukte geschildert werden. Eine allgemeine Übersicht der gefundenen Großhirnveränderungen dürfte angesichts der großen Zahl und Bedeutung letzterer notwendig sein.

1. Zytoarchitektonik.

Es wurden größere Blöcke aus dem Frontalhirn, aus der Gegend der Zentralwindungen und des anschließenden Parietallappens, endlich aus der medialen und basalen Hälfte des Okzipitallappens in Paraffin eingebettet, geschnitten und mit Toluidinblau gefärbt. Wir bekamen so größere Strecken des Palliums zu Gesicht und es konnten vor allem etwaige Schichtungsabweichungen studiert werden; dann aber wählten wir absichtlich die Zentralwindungen und die Calcarinagegend, um die Abgrenzung der iso- und allotypischen Felder auf eventuelle Tierähnlichkeit zu prüfen. Ich erlaube mir nämlich an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß Kölpin bei Huntington'scher Chorea, ich bei Tay-Sachs'scher Idiotie teils fötale Remanenzen der Rindenschichten, teils anthropoide Rindenfelder fanden und somit war im vorliegenden Falle von Idiotismus dringend geboten, die Zytoarchitektonik einem möglichst genauen Studium zu unterwerfen.

Bemerkenswerte Stellen ließen sich aus **allen** untersuchten Gegenständen schon **makroskopisch** dadurch erkennen, daß hier die normale Streifung gestört erschien, indem eine wolkige Trübung bzw. Verschleierung streckenweise die normale Schichtenbildung der Rinde unterbrach. Solche Stellen erscheinen dem freien Auge entweder als hellere oder als dunklere Flecken der Rindensubstanz; unter dem Mikroskop sieht man dort, wo helle Flecken sind, eine rarefizierte Glia, d. h. eine spongiöse Zwischensubstanz mit auffallender zahlenmäßiger Verminderung der Nervenzellen, während an dunklen Flecken die Zwischensubstanz viel dichter ist, daher dunkler erscheint und regellos zerstreute, zumeist heteromorphe Nervenzellen enthält, die nicht schichtenartig, sondern haufenweise angesammelt sind; daher entbehrt schon beim makroskopischen Anblick eine solche Stelle der Streifung. Diese Dunkelfärbung wird durch einen weiteren Umstand gefördert; es erscheinen hier in auffallender Zahl Blutgefäße, die, als ein dichtes Netz bzw. als Netzfragmente auftretend, vermöge ihrer intensiv gefärbten Wand den Farbenton dieser Stelle entschieden gesättigter machen. An solchen dunkleren Stellen bemerkt man ein dichteres Gliagefüge und dieses zeichnet sich durch eine größere Zahl von protoplasmatisch verzweigten Gliazellen aus. Die Nervenzellen machen sich an solchen abnormen Stellen einesteils durch ihre zahlenmäßige Reduktion, durch ihre Formlosigkeit, schließlich durch Mangel einer normalen Orientierung bemerkbar. Aus diesen Verhältnissen geht also hervor, daß die normale Zytoarchitektonik ziemlich schwere Störungen und eine Entwicklungshemmung erleidet, für welche noch ein sehr charakteristischer Umstand hervorzuheben wäre; es läßt sich nämlich für **alle** dysarchitektonischen Stellen der Großhirnrinde nachweisen, daß diese immer die III. und IV. Rindenschicht betreffen. Dieses Verhalten ist aus dem Grunde höchst bemerkenswert, weil mir für die Mikrogyrie der Nachweis (3) gelang, daß gerade die Lamina pyramidalis und granularis interna jene Schichten der Großhirnrinde sind, die in erster Linie zu Entwicklungsstörungen neigen; ich bezeichnete aus diesem Grunde die genannten Schichten als die ontogenetisch labilsten im Gegensatz zu den Schichten I, II und VI, die als die ontogenetisch stabilsten zu betrachten sind. — Zu ergänzen wären diese Befunde noch durch die Tatsache, daß die Lamina granularis interna an solchen Stellen eine lokale Unterbrechung erfahren kann; es entsteht somit ein Rindenpunkt, an welchem die genannte Schicht ganz fehlt bzw. in höchstem Maße geschwächt ist. Um von der Größe solcher Stellen einen Begriff zu geben, erwähne ich, daß diese etwa ein bis zwei Gesichtsfelder bei Anwendung von Komp.-Okular 4 und Objektiv Zeiss A einnehmen. — Schließlich machte sich an vielen beliebigen Stellen des Hirnmantels eine ungleiche Schichtenentwicklung in dem Sinne bemerkbar, daß z. B. die III. Schicht ungewöhnlich breit bzw. schmal wurde, im ersten Falle mit einer zerstreuten, spärlichen, im zweiten Falle mit einer dichten Lagerung der pyramidalen Elemente verbunden. Es kommen somit Rindenstrecken vor, die eine abnorme Breite besitzen und sich als eine gegen das Mark gerichtete auffallende Ausbuchtung der Lamina corticalis bemerkbar machen; handelt es sich um eine Verschmälerung der Rinde, so ist es bemerkenswert, daß dabei alle Schichten, jedoch in höchst reduziertem Maße, erhalten bleiben und somit eine Zwergrinde, eine Rinde en miniature, entsteht. Seltener kam die Erscheinung zur Beobachtung, daß eine solche Zwergrinde, mit einer defekt entwickelten und reichlich vaskularisierten Rindenstelle zusammenstoßend, nicht durch eine Furche, sondern durch eine aus der Lehre der Mikrogyrie schon bekannte sog. Furchennaht getrennt wird. Auf diese Weise kommt es zur Bildung einer gedeckten oder inneren Windung, die also äußerlich durch eine Furche nicht angedeutet ist (s. Fig. 3).

Die in obigen Zeilen summarisch angeführten tektonischen Regelwidrigkeiten, dies sei nochmals betont, kommen über das **gesamte** Grau des Hirnmantels diffus, **allörtlich fleckig** verbreitet vor, womit besagt ist, daß es keinen Lappen des Endhirns gibt, der von den angedeuteten Entwick-

lungsstörungen frei wäre. Hieraus resultiert ein recht scheckiges Bild der Großhirnrinde am Toluidinpräparat, das bekanntlich die Schichtungsverhältnisse uns in deutlichster Form vorführt. Auf Strecken regelmäßiger Tektonik folgen Stellen von irgendwelcher Sorte der oben angeführten dysarchitektonischen Bildungen, die

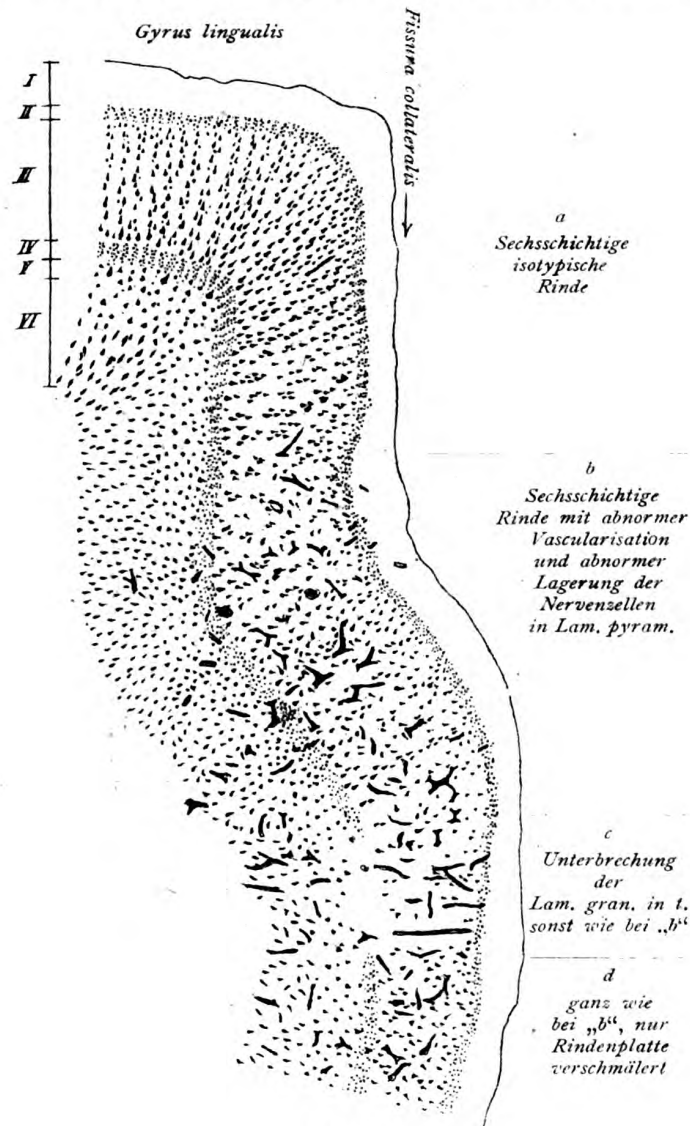


Fig. 3.

sich, wie eingangs erwähnt, die normale Rindenstreifung als Trübung unterbrechend, am Toluidin-, jedoch auch besonders deutlich am Van Giesonsschen Präparat, als aufgehellte bzw. abnorm verdichtete Stellen dem Auge förmlich aufdrängen. Infolge der totalen Verbreitung der Dysarchitektonik hat es keinen Sinn, die einzelnen Lappen der Reihe nach zu schildern, denn es würde sich mit einer ermüdenden Monotonie um die Aufzählung derselben Verhältnisse handeln.

Obige zytotektonische Schilderung wäre noch durch ein sehr bezeichnendes Moment zu ergänzen, das für das motorische bzw. visuelle Feld auffiel: Innerhalb dieser Bezirke schien die Rindenschichtung keine gröbere Störung aufzuweisen! Es ist dies ein Umstand, der bei späteren Erörterungen von Bedeutung sein wird.

Schließlich wäre noch ein Befund hervorzuheben; in der Lage der kleinen bzw. mittelgroßen Pyramidenzellen fanden sich einigemal Exemplare mit zwei Kernen. Wohl kamen solche nicht häufig vor, denn ich begegnete diesen zufällig an drei Stellen, und da eine zahlenmäßige Bestimmung einen sehr relativen Wert gehabt hätte, unterließ ich eine systematische Durchforschung in dieser Hinsicht. Immerhin bedeuten die doppelkernigen Nervenzellen ein Zeichen der gestörten Histogenese.

2. Myeloarchitektonik.

Wie oben angedeutet, waren an den Markscheidenpräparaten wichtige Veränderungen zu erheben, die einen der bezeichnendsten Züge des vorliegenden krankhaften Prozesses ausmachen. Wir haben daher dem myeloarchitektonischen Bilde unsere besondere Aufmerksamkeit zu schenken und so wollen wir den Markscheidenprozeß vor allem von allgemeinem Gesichtspunkt aus analysieren, hernach die speziellen Bilder der hauptsächlichsten Frontalebene vom Frontalpol bis zur Okzipitalspitze betrachten, endlich die Ausdehnung, d. h. die Topographie der Markerkkrankung verfolgen.

Allgemeines Bild der Markerkkrankung.

Die Markdegeneration und der Markschwund bilden einen regierenden Vorgang des vorliegenden Falles in dem Sinne, daß der Hirnmantel verschiedenst abgestuften Markausfall, und zwar Stellen von angedeuteter Markerkkrankung bis zum hoch- und höchstgradigen Schwund bzw. totalen Markmangel darbietet. Im allgemeinen wäre also hervorzuheben, daß die Markdegeneration in allen Abstufungen vorkommt. Doch wäre der Übersichtlichkeit halber ratsam, den degenerativen Prozeß in folgenden vier Graden zu schildern, und zwar als 1. angedeutete, 2. deutliche, 3. hoch- bzw. höchstgradige, endlich 4. völlige Rindenentmarkung. Dabei wollen wir einstweilen das topographische Moment ganz außer acht lassen.

Bevor wir aber die Schilderung der einzelnen Grade vornehmen würden, wollen wir die Markdegeneration im allgemeinen kurz skizzieren. Die Markfasern haben ihre normal glatten Linien verloren, das Mark ist vielfach holprig, varikös, zeigt sog. Netzfiguren, Gerinnungserscheinungen und an vielen Stellen hochgradige Aufblähungen, wodurch es zur Bildung von freien Markkugeln kommt. Es wäre hervorzuheben, daß man ganz normale Markfasern weder in der Rinden- noch in der Marksubstanz, wenn überhaupt, so höchst selten antrifft, so daß die Markdegeneration einen durchgreifenden Zug des vorliegenden Falles bildet. Dieses Verhalten läßt sich sowohl an den Weigertischen als auch an den Spielmeyerschen Markfärbungspräparaten feststellen und speziell erachte ich letztere zur Demonstration bereits feinerer Veränderungen für sehr geeignet. An dieser Stelle wäre noch zu bemerken, daß die Doppelfärbung der Spielmeyerschen Präparate mit Säurefuchsin sehr lohnende Bilder liefert, erstens, weil man die stärkeren Axone gleichzeitig darstellt, dann aber vermöge der Mitfärbung des Bindegewebs-Gefäßapparates, wodurch das Präparat in mehreren Richtungen analysierbar wird. — So erfährt man durch ein Spielmeyer-Fuchsinpräparat die wichtige Tatsache, daß an Stellen von Markblähungen der Axon durchweg sein Kaliber behält, somit histologisch nicht angegriffen erscheint; höchst selten trifft man an solcher Stelle den Axon leicht spindelig aufgetrieben an, doch ohne färberische Abweichung. Aus diesen Bildern geht mit Evidenz hervor, daß die Markscheide der zuerst leidende Nervenfasernbestandteil ist und man begreift leicht, daß bei weiterer Markdegeneration schließlich nackte Axone entstehen. Die feinen Nervenfasern zeigen diskontinuierlich ganz marklose Stellen, während die markhaltigen knollige Auftreibungen darbieten.

Außer den soeben angedeuteten, mehr frischen Erscheinungen der Markdegeneration, wobei das erkrankte Mark noch Blaufärbung gibt, kommen Bilder der schon sehr vorgeschrittenen Markaffektion vor. Diese äußert sich in einer schmutzig-grauen bzw. braunen, also sehr defekten Färbung des hochgradig erkrankten Marks, das in verschiedene Kügelchen und Tropfen zerfallend, nur mehr das *Ultimum moriens* darstellt. Diese Markrudimente können sich schließlich ganz schwach färben, so daß man sie als schmutzig-bräunliche, mattglänzende, feinste Kügelchen antrifft. Anhäufungen solcher Marküberbleibsel sind bereits mit freiem Auge sichtbar bzw. bemerkenswert als bräunliche Stellen an solchen Punkten der Rinde und des Marks, wo normalerweise tiefblaue Färbung vorhanden sein sollte. Ist endlich auch diese spärliche Spur des Marks geschwunden, so bekommt man das Bild des vollkommenen Markschwundes zu sehen.

Somit läßt sich folgende Skala der Markveränderung aufstellen: Die Abweichung vom normalen Mark macht sich zuerst durch die Netzstrukturen, dann durch lokale Blähungen, auch durch Ablösung solcher variköser Markstellen in Form von freien Kugeln bemerkbar, wobei diese Veränderung noch mit etwas hellerer Hämatoxylinfärbung einhergeht; eine vorgeschrittenere Phase bedeutet der feinkörnige Markzerfall, der eine höchst mangelhafte, eben nur angedeutete Färbung mit Hämatoxylin gibt, wodurch eine schmutzig-bräunliche Tönung entsteht; endlich resultiert durch Schwund dieser schwer veränderten Marküberbleibsel das Bild des völligen Markmangels nebst Entblößung der Axone.

Ein eigenartiger Zug der Markerkkrankung des vorliegenden Falles ist im fleckig-inselförmigen Vorkommen derselben gegeben. Wohl ist diese Affektion mehr negativ als positiv zu erkennen, indem die Markdegeneration, wie wir bald sehen werden, in der Rinde flächenartig recht ausgebreitet vorkommt hingegen inmitten schwer angegriffenen bzw. total entarteten Marks erratisch tiefblau gefärbte, gesund imponierende, bald rundliche, bald sehr unregelmäßig gestaltete, scharf umschriebene Stellen vorkommen, die sich schon makroskopisch bemerkbar machen teils als minimale, nadelstichgroße, teils als 1—3 mm große Markflecken (s. Taf. 1, Figg. 2—8). Solche, durch den Prozeß förmlich ausgesparte Markflecken lassen vermuten, daß der Markschwund, wenngleich in der vorliegenden Entwicklungsphase sehr ausgebreitet erscheint, ursprünglich doch durch Konfluenz vieler Degenerationsstellen zustande kam, worauf die verschonten Markflecken hinweisen, dies um so mehr, da nebst ganz verschonten Markinseln noch ziemlich schwer degenerierte, sich durch die oben als schmutzig-bräunlich bezeichnete Färbung bemerkbar machende Flecken vorkommen. Erst durch letztere wird der fleckartig ablaufende Entartungsprozeß uns handgreiflich vorgeführt.

Diese Markflecken verdienen eine besondere Aufmerksamkeit. Es gibt nämlich zwei Möglichkeiten zur Erklärung dieser eigenartigen Gebilde: Entweder handelt es sich um myeloarchitektonisch normale Stellen, die, wie oben bemerkt, vom ausgebreiteten degenerativen Prozeß in eigentümlicher Weise verschont wurden, oder aber es dürften myeloarchitektonisch abnorme Bildungen sein, die von manchen Autoren, so besonders von Merzbacher, als Markheterotopien in der Rinde angesprochen werden. Hinsichtlich letzterer Möglichkeit — die „Markheterotopien“ als sichergestellt vorausgesetzt — wäre der Umstand als wirksam zu betrachten, daß das vorliegende Gehirn zytoarchitektonisch ausgebreitete Regelwidrigkeiten aufweist, somit wären faseranatomische Abnormitäten nicht unmöglich. Bekanntlich wurden bei Bildungshemmungen der Zentralorgane Markfaserbüschel geschildert, die gegen die Peripherie wie zerzauste Locken hinausflattern. Nun sei aber hervorgehoben, daß wir an allen Markflecken eine solche Architektur erkennen konnten, wie sie dem Orte entsprechend war; so fanden sich an Flecken in der inneren Hauptschicht der Rinde kräftige, gut entwickelte Markstrahlen, bei Markflecken in der Zonalschicht Tangentialfasern, bei Markflecken in der gelichteten Balkenstrahlung mit letzterer übereinstimmend orientierte Markfasern vor, usw. Und so wollen wir

betonen, daß die durch den degenerativen Prozeß ausgesparten Markflecken keine abnorme Bildung, sondern eine normale Myeloarchitektur bedeuten, sie stellen gewissermaßen das Ultimatum persistens dar, das aber zugleich dem Untergang geweiht war und nur durch den interkurrenten Tod stehen blieb. Hätte die als Fleischvergiftung aufzufassende Interkurrenz dem Leben nicht vorzeitig ein Ziel gesetzt, so wären mit der Zeit auch die erratischen Markflecken abgestorben; diese Auffassung wird durch die Tatsache erhärtet, daß nebst robusten tiefblauen Markflecken auch schmutzig-braune, also bereits degenerierende, zahlreich vorkommen.

Wir wollen nun zur Schilderung jener Bilder übergehen, die durch den graduell verschiedenen Markausfall gegeben sind; die Großhirnrinde erscheint durch letzteren in einem sukzessive zunehmenden Entmarkungsprozeß befindlich, und die vier Hauptstadien desselben sind als angedeutete, deutliche, hochgradige und völlige Rindenentmarkung zu bezeichnen. Diese vier Klassen des Markausfalls in der Großhirnrinde sind wohl nicht immer scharf voneinander zu trennen, indem sie durch Zwischenstufen oft unbemerkt ineinander übergehen; doch dürfte aus der Durchsicht der später vorzuführenden Frontalschnitte die allgemeine Gültigkeit obiger Unterscheidung leicht hervorgehen.

Das Bild der angedeuteten Rindenentmarkung möchte ich auf Grund eines Ausschnittes aus der vorderen Zentralwindung schildern. Da läßt sich erstens eine Markdegeneration der äußeren Schichten in dem Sinne feststellen, daß bei leidlicher Erhaltung der Zonalschicht die superradiäre Schicht als hochgradig ergriffen der völligen Entmarkung nahesteht, während die tangentielle oder Gipfelschicht der Markstrahlen, die über den äußeren Gennarischen Streifen liegen, in deutlicher Degeneration begriffen ist, wodurch eine aschgrate Staubschicht mit aschgrauen Markstrahlen resultiert. Der äußere Gennari scheint hier eine tangentielle Grenze zwischen krankem und gesundem Abschnitt der Rinde zu ziehen, denn abwärts gegen die Tiefe ist die Rückenmarksfaserung normal. Diese topographische Verteilung des markdegenerativen Prozesses auf den Rindenquerschnitt läßt zweitens den wichtigen Umstand erkennen, daß der Prozeß in tangentieller oder zonaler Ausbreitung vorwärts geht: Auf die schwerst ergriffene superradiäre Schicht folgt die graduell etwas schwächer, aber immerhin noch als schwer degeneriert zu bezeichnende Gipfelschicht der Markstrahlen, die durch die überwiegend gesunde, jedoch angedeutete degenerierte Schicht des äußeren Gennari von der als ganz gesund imponierenden mittleren und tiefen Schicht des Stratum radiatum getrennt wird. Wir haben somit einen im tangentiellen Sinne ausgebreiteten Entartungsprozeß vor uns, der, von der mehr oder minder gesunden Zonalschicht einwärts beginnend, gegen die Tiefe sukzessive abklingt: 1. Auf die schwerst degenerierte Superradiärschicht folgt 2. die schwer degenerierte Gipfelschicht der Markstrahlen, hierauf 3. der angedeutete degenerierte Gennarische Streifen, unter welchem 4. der gesunde Rindenabschnitt (Radiärschicht) beginnt.

Die Analyse des soeben geschilderten Bildes ergibt folgende Schlüsse. Die Zonalschicht ist in der vorderen Zentralwindung aus dem Grunde gesund, weil sie bekanntlich durch Axone jener Nervenzellen teilweise gebildet wird, die in den tieferen Rinden-schichten sitzen (Martinottische Elemente), und da die letzteren gesund sind, müssen die aus ihnen entspringenden markhaltigen Axone auch gesund sein (letztere durchziehen, wie oben geschildert, die kranke, superradiäre Schicht), daher ist ein wichtiges konstituierendes Element der Zonalschicht normal. Doch wird letztere bekanntlich noch von autochthonen Elementen — Cajalsche Nervenzellen — gebildet; die unbestreitbare Rarefizierung der Zonalschicht dürfte vom Untergang der Cajalschen Elemente herrühren.

Die weitere Analyse in den tieferen Schichten wird zunehmend schwieriger und unsicherer, denn es fehlen hier sichere Kriterien. Ein Vergleich des Normalpräparats mit dem vorliegenden pathologischen Präparat ergibt ohne weiteres, daß die hoch-

gradig und deutlich degenerierten Zonen der Großhirnrinde der Schicht der kleinen bis großen Pyramiden entspricht, und da die mit degenerierter Staubmasse besetzte Zone in der Höhe der Endausläufer der Markstrahlen dem Cajalschen Endplexus entspricht, dürfte mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die ergriffenen äußeren Schichten der Großhirnrinde wesentlich auf die markhaltigen Axonen der Pyramiden, sowie auf den Cajalschen Plexus zu beziehen sind.

Das Bild der deutlichen Rindenentmarkung bedeutet einen Fortschritt des degenerativen Prozesses in dem Sinne, daß die zonale Schicht höchst kümmerlich, die superradiäre Schicht völlig marklos, die degenerative Staubmasse in der Gipfelhöhe der Markstrahlen weniger dicht ist, d. h. sich auf dem Wege des Abbaues befindet, die Markstrahlen erscheinen entschieden gelichtet, gleichwie der interradiäre Markfilz.

Das Bild der hoch- bzw. höchstgradigen Rindenentmarkung läßt die zonale und superradiäre Schicht als ganz markleer erscheinen, die Markstrahlen sind äußerst gelichtet und zwischen denselben sind spärliche schiefe und horizontale Markfasern eingestreut, endlich sind die tiefen Tangentialfasern durch einige schwächliche Markfäden repräsentiert, woraus ein sehr defekter Gennarischer Streifen resultiert. Sehr bemerkenswert ist die schwache, aschgraue Hämatoxylinfärbung der radiären Schicht, wodurch der entartete Zustand der Markhülle bewiesen ist. Den geschilderten Zustand findet man z. B. im Gyrus fornicatus, an welchem die bläulichgraue Verfärbung der Marksubstanz auffällt.

Das Bild der völligen Rindenentmarkung ist kurz geschildert: Es fehlt jegliche Markspur so in der zonalen, superradiären wie radiären Schicht, ausgenommen einzelne, sehr zerstreut liegende und höchst defekte Markstrahlen, die sich in die lichtgraue und höchst gelichtete Marksubstanz hineinverfolgen lassen. Ein solches Bild bietet z. B. der Gyrus temporalis inferior.

Stellen wir nun einen Vergleich zwischen Markgehalt der Großhirnrinde und des subkortikalen Marks, so gestaltet sich die Marksubstanz der Windungen obiger Skala entsprechend in folgender Abstufung:

1. Bei angedeuteter Rindenentmarkung erscheint das Windungsmark makroskopisch und mikroskopisch normal.
2. Bei deutlicher Rindenentmarkung ist das Mark makroskopisch normal, doch läßt sich unter dem Mikroskop ein gleichmäßiger, geringfügiger Ausfall feststellen, den wir als angedeutete Lichtung bezeichnen.
3. Bei hoch- bzw. höchstgradiger Rindenentmarkung erscheint das Mark sehr deutlich gelichtet.
4. Bei völliger Rindenentmarkung ist das Mark höchstgradig gelichtet.

Überblicken wir die oben geschilderten markdegenerativen Verhältnisse, so ergibt sich eine von der Oberfläche gegen die Tiefe tangential vorschreitende Affektion, die zum Schluß die völlige Entmarkung der Großhirnrinde bewirkte. In letzterem Falle erscheint das Windungsmark nicht ganz marklos, denn eine blaßgraue Verfärbung desselben verrät die Gegenwart einer höchst spärlichen und defekten Marksubstanz, die z. T. sicherlich den Axonen tiefer und großer Pyramidenzellen entspricht, somit ist die sog. Projektion der Rinde jene Formation, die als *Ultimum moriens* zu betrachten ist. Die in tangentialer Ausbreitung von der Rindenoberfläche gegen das Windungsmark vorschreitende Markdegeneration läßt sich wohl im gesamten Hirnmantel feststellen, doch sei bemerkt, daß der Prozeß förmlich ausnagend aus der superradiären Schicht in die radiäre hinabgreift, wobei mehr oder minder verschonte Stellen übrig bleiben. Und so reihen sich markdefekte und markgesunde Stellen nebeneinander, woraus dann das scheckige Aussehen des Rindenmarkpräparats resultiert.

Einzelne Frontalschnitte.

Um die Schilderung der folgenden sieben Schnittebenen möglichst übersichtlich und gleichförmig zu gestalten, wollen wir die Hirnrinde samt Windungsmark (I) von

den zentralen grauen und weißen Massen (II) auseinander halten; dabei sollen für jede Ebene die bezüglichen Windungen und zentralen Massen namhaft gemacht werden, und zwar hinsichtlich des Grades der Rindenentmarkung bzw. der Marklichtung.

I. Ebene: Vorderes Ende des Vorderhorns, Höhe des Balkenknie (s. Taf. I, Fig. 2).

1. 1. Völlige Rindenentmarkung und hochgradige Marklichtung zeigen: Gyrus fornicatus (L_1), frontalis medius (F_2), frontalis basalis primus ($o F_1$) und tertius ($o F_3$), temporalis primus et secundus ($T_{1, 2}$).

2. Höchstgradige Rindenentmarkung und deutliche Marklichtung: Gyrus frontalis I. medialis ($m F_1$), frontalis tertius s. inferior (F_3). Bemerkenswert in F_2 eine mit H bezeichnete Stelle, die einem perivaskulären Blutungsherd entspricht.

II. 1. Balkenknie und dessen Strahlungen (s. Forceps anterior, $G C c$) erscheinen fast vollkommen marklos, sie sind auffallend reduziert und enthalten Markinseln, die teils tiefschwarz gefärbt sind, wie im Forceps, teils graulich-schmutzig, wie solche im Balkenknie und in der über das Vorderhorn dahinziehenden Radiatio corporis callosi zu bemerken sind. — 2. Die Corona radiata ($C R$) erscheint sehr blaß gefärbt, also hochgradig gelichtet, und enthält einzelne gut gefärbte, daher tiefschwarze Markinseln, so im gemeinsamen Markast von $m F_1$ und F_2 an einer Stelle, wie im Markast von F_3 an zwei Stellen, welche durch ihre mit dem Markfaserverlauf übereinstimmende Richtung sich auszeichnen. — 3. Das Cingulum fällt durch seine blasse Farbe, d. h. hochgradige Lichtung auf.

2. Ebene. Vorderhorn, unmittelbar hinter der vorderen Kommissur (s. Taf. I, Fig. 3).

1. 1. Völlige Rindenentmarkung und hochgradige Marklichtung zeigt Gyrus fusiformis (Fus), $T_{2, 3}$, J .

2. Hochgradige Rindenentmarkung und deutliche Marklichtung: L_1 , $m F_1$, F_2 , T_1 , Ca , Gyrus Hippocampi ($G H$). — Es sei bemerkt, daß diese Windungen nicht vollkommen gleichmäßig degeneriert sind, da z. B. die Ca etwas verschonter erscheint, daher zur deutlichen Rindenentmarkung mit angedeuteter Marklichtung neigt, und dementsprechend findet man hier deutlichere Spuren der Markstrahlen wie auch das Windungsmark tiefer gefärbt ist im Verhältnis zu F_1 , 2 und T_1 . — Ferner ist im Mark von $m F_1$ eine dreieckige, scharf umschriebene Lichtung sehr bemerkenswert, wodurch diese als hellere Stelle vom übrigen Mark lebhaft absticht; als Gegenstück hierzu wäre auf eine dunkle Stelle im Mark von F_2 aufmerksam zu machen, die eine ausgesparte Markmasse gegen die degenerierte von $m F_1$ darstellt. Hervorzuheben wären noch ganz kleine, hirsekorngroße umschriebene Markstellen in der teils völlig, teils hochgradig entmarkten Rinde von T , Cp und Ca ; diese erscheinen als grauliche Fleckchen, unter dem Mikroskop als wohl noch verschontes, doch bereits am Wege der Degeneration befindliches Mark (varikös, z. T. sehr schwach gefärbt). Neben der Bezeichnung f_1 (Sulc. front. super.) in der Rinde drei kleine schwarze Kleckse als hämorrhagische Herde.

II. 1. Balken. Zur Hälfte verschmächtigt, makroskopisch fast völlig entmarkt, unter dem Mikroskop durch einzelne zerstreute degenerierte Markfasern in frontaler Richtung durchsetzt; die genaueren Verhältnisse seien an dieser Stelle mit Gültigkeit für einige nächstfolgende Ebenen gegeben. Man sieht nirgends ganz normales Mark; dieses erscheint teils als dem Axon dicht angelegte, jedoch diskontinuierliche Hülle, teils als streckenweise vom Axon abgehobene lokale mehr oder minder hochgradige Blähung, woselbst das Mark mehrfach gefenstert, scharf durchlöchert erscheint und somit die bekannten Marknetzfiguren entstehen. Solche Blähungen können hie und da sich abschnüren und zu unabhängigen Markkugeln führen. Bei diesen Veränderungen erscheint das Mark noch ziemlich gut, wenn auch etwas blässer, gefärbt; eine fernere Veränderung ist die abnorm schwache, schmutzig-grauliche Tinktion der Markhülle und kommt diese an einem geschlossenen Bündel vor, so erscheint dieses schon makroskopisch als eine schmutzig getönte, scharf umschriebene Stelle des Balkens:

degenerierte Markinsel. Schließlich schwindet auch diese degenerative Spur des Marks und so entstehen die völlig entmarkten Axone des Balkens, die allein durch die Fibrillenimprägnation darstellbar sind. — Der Balken zeigt seine Strahlung in scharf umzeichneter Form; einwärts begrenzt sie die Dejerinesche subependymäre graue Schicht, auswärts die Strahlenkrone *CR*, die hier wohl nicht normal faserreich, doch genügend tief tingiert erscheint. An jenem Punkte, wo der Kopf des Schwanzkerns *cNC*, die Radiatio corporis callosi und der Fuß der Strahlenkrone *pCR* zusammenstoßen, findet sich am Normalpräparat der Fasciculus occipito-frontalis, der hier fehlt; seine Stelle ist mit *OF* bezeichnet. — Das Cingulum, *Cg*, ist hochgradig gelichtet. — Die innere Kapsel *CJ* wohl dünner als normal. Doch gesättigt gefärbt. — Die zwei Glieder des Linsenkerns *NL₃* und *NL₂* fast normal; unterhalb des *NL₂* zieht die vordere Kommissur, *coa*, die mit Ausnahme eines dünnen, ausgesparten Markbündelchens ebenso entmarkt und reduziert erscheint wie der Balken. Es wäre hier auf das ganz identische Verhalten von diesen zwei kommissuralen Systemen mit Nachdruck zu verweisen. — Das Septum pellucidum ist markleer, mit Ausnahme eines dünnen Markbündelchens, das aus dem Balken entlang dem Septum basalwärts zur Substantia perforata anterior zieht. In diesen Fasern sind unschwer jene den Balken durchbrechenden Fasern zu erkennen, die nach Redlich (3) aus dem Cingulum und Striae Lancisii stammend, zur medialen ventralen Hemisphärenwand, zum Septum pellucidum ziehend, den Fornix longus darstellen. Und da diese perforierenden Fasern nach Redlich einen wichtigen Abschnitt des Cingulum darstellen, so ist auf die zumindest partielle Verschontheit des Cingulum zu rechnen, wie dies für das vorliegende Gehirn auch zutrifft, da das Cingulum, wenn auch stellenweise mehr oder minder gelichtet, dennoch z. T. erhalten ist. — Tuber cinereum, *Tc*, Substantia perforata anterior weisen nichts Abnormes auf. — Äußere Kapsel *CE* markarm. — Durch vorzüglichen Markgehalt und Konstitution fällt das untere Längsbündel *Fli* auf, das hier als ein hackenförmig gekrümmter Zug um das Unterhorn auffällt. Es besitzt einen unteren schwächtigen Schenkel, der dem Boden des Unterhorns entlang ziehend, allem Anschein nach in das stark gelichtete Mark des Gyrus Hippocampi *GH* gelangt; dann einen oberen Schenkel, der durch die subependymäre graue Substanz vom Dache des Unterhorns getrennt zur äußeren Umgrenzung des Mandelkerns *Am* gelangt und hier, in feinere Markbündelchen zerfallend, in die dorsale Hälfte des *Am* zu enden scheint. Die Unversehrtheit des *Fli* fällt hier um so mehr auf, da das Mark des *Fus*, *T_{3,2}* zumeist höchstgradig gelichtet ist, und so zeichnet sich das Bündel ungemein scharf ab, wobei die tiefschwarze Färbung ihm sehr zustatten kommt. Eine zwischen *Fli* und subependymärer grauer Substanz befindliche Tapetumschicht fehlt. — Ein unterhalb der Insel ziehendes Bündel, etwa Fasciculus uncinatus, ist teilweise erhalten; in seiner Masse befindet sich eine verschonte Markmasse (Taf. I, Fig. 3 gleich neben *CL* — Claustrum —). — Tractus opticus, II, ganz normal.

3. Ebene. Durch das Corpus mamillare bzw. Foramen Monroi (s. Taf. I, Fig. 4).

I. 1. Völlige Rindenentmarkung und hochgradige Marklichtung *GH*, *T_{3,2}*, *J*, *L*.

2. Hochgradige Rindenentmarkung und deutliche Marklichtung: *F₁*.

3. Deutliche Rindenentmarkung und angedeutete Marklichtung: *Ca*, *T₁*. In *Ca* ein kleines, mit *H* bezeichnetes Blutungsherdchen.

II. Balken fast zur Hälfte reduziert, höchstgradige Marklichtung, besonders in der Radiation, in welcher eine rundliche, tiefblaue, daher markreiche Insel auffällt, die eine verschonte Stelle dieser Gegend darstellt. — Septum pellucidum und Fronto-occipitalbündel *F₀* marklos; im ersten allein ein schwächtiger Markfaserzug als Cingulum perforans aus dem Balken; Cingulum ganz marklos. *CI* und *CR* sehr gut entwickelt. *FP* bedeutet die markberaubte frontopontine Bahn. *Fli* zieht am dorsalen Rande des Unterhorns bis zum Schwanz des Nucleus caudatus *NC'*. Unter-

halb des $N L_3$, zwischen diesem und $N C'$, die entmarkte coa , in welcher ein Markfleck zu sehen ist. — Das Corpus mamillare ist in seinem lateralen Kern ganz marklos; von seinem medialen Rande beginnt der Vicq d'Azyr. Tractus opticus II normal.

4. Ebene. Durch die vordere Hälfte des äußeren Kniehöckers (s. Taf. 1. Fig 5).

I. Völlige Rindenentmarkung und hochgradige Marklichtung: Fd , CA , GH , Fus , T_3 , 2 , J .

Deutliche Rindenentmarkung und angedeutete Marklichtung: F_2 , Ca , Cp , P_1 , T_1 . — In Cp fällt eine verschonte Markmasse auf, die vollkommen normale Myeloarchitektur bekundet, woraus zwei wichtige Umstände hervorgehen. Erstens die schon oben hervorgehobene wichtige Tatsache, wonach die verschonte Markstelle der Cp genau in der inneren Hauptschicht liegend, eine Myeloarchitektur zeigt, die genau diesem Rindenabschnitt entspricht, zeigt daher nebst kräftigen Markstrahlen noch zahlreiche starke Quer- und Schiefasern, sowie einen sehr gut entwickelten interradiären Markfilz, durch welchen eben dieser Markfleck seine tiefe Tönung erhält. Zweitens wäre hervorzuheben, daß im Bereich dieses Markfleckes auch ein gewisser Bezirk des Windungsmarks eine tiefere Färbung erhält, wobei man unter dem Mikroskop unschwer feststellen kann, daß es die Markstrahlen der verschonten kortikalen Markinsel sind, die durch ihr Eindringen ins Windungsmark hier ein lokales Markfaserplus in der Form einer Insel im Mark bewirken. Letztere Feststellung hat aus dem Grunde eine prinzipielle Bedeutung: Es sind nunmehr alle im tiefen Hemisphärenmark vorkommenden, mit dem Markfaserverlauf übereinstimmenden Markinseln als zur Rinde gehörig zu betrachten. Natürlich werden jetzt auch die im Balken und in der vorderen Kommissur befindlichen mehr oder weniger verschonten Markzüge als Markmassen zu betrachten sein, die zu ausgesparten Rindenstellen der inneren Hauptschicht gehören. Hierüber unten noch mehr.

II. Der Balken ist auffallend breiter geworden, sein Markgehalt überraschend gestiegen, wiewohl diese Momente den normalen Verhältnissen noch keineswegs entsprechen. Tatsächlich ist der Balkenkörper in seiner inneren Hälfte dunkelblau gefärbt, zeigt unter dem Mikroskop fast normale Markfasern, die aber eine gleichmäßige, jedoch nur angedeutete Lichtung aufweisen. Hingegen erscheint die Balkenstrahlung hier hochgradig gelichtet, ist daher teils durch die Corona radiata, teils durch den retikulierten Stabkranzanteil von außen scharf abgeschlossen. Im Thalamus zeigt der innere Kern eine auffallende Lichtung, während der äußere, das Centrum medianum und der Nucleus arcuatus thalami, normal erscheinen. Besondere Beachtung müssen wir hier der inneren Kapsel schenken. Diese ist zwischen Thalamus und $N L_3$ eine breite, tiefgefärbte Masse, die in das Hemisphärenmark emporstrebend, die entmarkte Balkenstrahlung von außen bogenförmig umfaßt; doch ist sie von der Stelle angefangen, wo $N L_3$, Fli , Cgl (äußerer Kniehöcker) zusammenstoßen, auffallend markarm, wodurch auch eine hochgradige Lichtung im Pedunculus entsteht. Auf Grund der Serienschritte ist es unschwer zu bestimmen, daß diese sublentikuläre Aufhellung vom Temporallappen herrührt, namentlich aus dessen marköden Windungen T_2 und T_3 , somit haben wir die temporo-pontine Bahn TP vor uns. Letztere entwickelt sich aus den genannten Windungen des Schläfelappens, deren hochgradige Marklichtung unter der T_1 und J bzw. oberhalb des unteren Längsbündels gegen den unteren Zwickel des Putamen $N L_3$ zieht und teils durch diesen als sublentikuläre Lichtung oberhalb des äußeren Kniehöckers in den Hirnschenkel gerät, wobei sie von innen durch die kräftige Markkapsel des roten Kerns begrenzt wird. Sehr bemerkenswert sind einige die Marklichtung der TP durchziehende Bündelchen, die aus der äußeren Marklamelle des Sehhügels kommend, mit scharfer Knickung lateral zu $N L_3$ bzw. oberhalb des Cgl zum Fli sich wenden und somit einen Sehhügelanteil des Fli darstellen. Letzterer samt dem Cgl ist absolut normal.

5. Ebene. Durch beide Kniehöcker (s. Taf. 1, Fig. 6).

I. 1. Völlige Rindenentmarkung und hochgradige Marklichtung: *GH, Fus, T₃, J.*

2. Hochgradige Rindenentmarkung und deutliche Marklichtung: *L; CA* steht zwischen 1 und 2.

3. Angedeutete Rindenentmarkung und normales Mark: Para-centralis *Parc, Ca, Cp, T₁* und Gyr. temporalis profundus *Tp*.

Ein Überblick dieses Schnittes führt uns ebenso wie Fig. 5, Taf. 1 die bemerkenswerte Tatsache vor unsere Augen, daß die motorisch-sensibel-sensoriellen Gebiete: *Parc, Ca, Cp, T, Tp* durch ihre relative Unversehrtheit, daher mit dem dunkelblauen Mark von dem deutlich degenerierten *L* (Gyr. fornicatus) und von den hochgradig entmarkten Temporalwindungen, Insel und Ammonshorn abstechen.

II. Der Balken ist wohl nur halb so stark als normal, doch stark markhaltig, er erscheint daher in dieser Ebene zuerst dunkelblau gefärbt; ebenso ist bemerkenswert, daß die Balkenstrahlung, obschon gelichtet, doch etwas markhaltig ist gegen die höchstgradige Lichtung in den vorhergehenden Ebenen. Die *CR* zeigt sich normal markhaltig, ist daher tief dunkelblau und begrenzt als solche die gelichtete Balkenstrahlung auch hier von außen in scharfer Weise, wobei die medialsten Fasern scheinbar zu *L* streben. — Mit dem markhaltigen Balkenkörper kontrastiert lebhaft der höchst gelichtete Fornix *Fo*, der hier makroskopisch fast marklos erscheint. — Die *CI* ist ganz normal. — Der äußere Sehhügelkern *NL*, ebenso der Zentralkern — *CM* — ist ganz normal markhaltig, während der innere Sehhügelkern — *Nm* — sehr markarm, daher auffallend licht ist. — Der Meynertsche Fasciculus retroflexus *FR* erscheint normal. — Die hintere Kommissur *cop* und der Dachteil des Mittelhirns sind tiefblau, daher ganz normal bezüglich der Markstruktur. — Beide Kniehöcker sind vollkommen normal, so daß sich folgende Bilder ergeben. Die Schleife des Mittelhirns *L* biegt in den inneren Kniehöcker *cm* hinein, welcher eine längliche Markstreifung zeigt. Der äußere Kniehöcker *cgl* weist die charakteristisch-konzentrischen Marklamellen auf, ebenso wie in Fig. 5, und hinter ihm befindet sich ein tiefdunkles Markfeld, das Wernickesche Feld, das einesteils mit dem äußeren Kniehöcker, andernteils mit dem unteren Längsbündel *Fli* in ununterbrochenem Zusammenhang steht. Letzteres erscheint im entmarkten Temporalappen scharf umzeichnet und ist ventrikelnähe von einer sehr gelichteten Tapetschicht bzw. der subependymären grauen Schicht eingesäumt. — Sehr beachtenswert ist jene Gegend, die in die Verbindungslinie zwischen erster Temporalwindung und medialem Kniehöcker fällt; hier machen sich feine Markzüge bemerkbar, die zwischen den genannten zwei Stellen durch die ventralen und abgeschnürten Putamenglieder ziehend, sicherlich die intakte zentrale Hörbahn darstellen. Hierfür spricht auch der Umstand, daß in der nächsten oral liegenden Ebene (s. Fig. 5) gerade diese Gegend markhell ist, und zwar aus dem Grunde, weil hier die marklose temporopontine Bahn zieht.

An dem soeben geschilderten Schnitte wären noch einige Stellen hervorzuheben, die als Markflecke sich bemerkbar machen. So sieht man in dem unteren Inselabschnitt einen dunklen, gesunden Markfleck aus der äußeren Kapsel durch die äußerste Kapsel und Vormauer in den tiefsten Teil der Insel hineinragen; dann fällt ein lichtblauer, also weniger gesunder Fleck im Mark des Gyrus Hippocampi auf; endlich wäre auf die scheckige Beschaffenheit des höchstgradig gelichteten Temporalmarks aufmerksam zu machen, die durch mehrere regellose, stark degenerierte, daher schmutzig graue Markflecken bedingt ist.

6. Ebene. Hinter dem Balkenwulst (s. Taf. 1, Fig. 7).

I. 1. Völlige Rindenentmarkung und hochgradige Marklichtung: *Fus, T₃, teils T₂, P₁, L.*

2. Hochgradige Rindenentmarkung und deutliche Marklichtung: *T₁, teils T₂, Lingualis Lg.*

3. Angedeutete Rindenentmarkung und normales Windungsmark:
Cp, Parc.

II. Der Balken erscheint hier als *Forceps maior (Forc. m)* und *minor (Forc. m')*, von welchen ersterer eine hochgradige Lichtung, untermischt mit einigen Markbündeln, letzterer völlige Markintaktheit (tiefblaue Färbung) aufweist. Hochgradig gelichtet bzw. atrophisch ist das *Tapetum Tap*; die sog. *Radiatio optica Rop* dürfte keinen wesentlichen Ausfall bekunden, und völlig normal erscheint *Fli*, der sich vom höchstgradig gelichteten Mark überall scharfrandig abhebt. — *CR* normal.

Markflecken machen sich an verschiedenen Stellen bemerkbar; selbst die verschontesten Stellen des Schnittes (*Parc, Ca*) weisen teils hellere, teils dunklere Markflecken, d. h. gelichtete bzw. noch verschonte Stellen auf. Besonders aufmerksam zu machen wäre auf den im Mark des Gyr. fornicatus, medial vom *Forceps minor* liegenden Markfleck, der durch seine regellose Form und scharfe Abgrenzung auffällt.

7. Ebene. Durch das hintere Ende des Hinterhorns (s. Taf. I, Fig. 8).

I. 1. Völlige Rindenentmarkung und hochgradige Marklichtung:
Mittlere und untere Okzipitalwindung *O_{2,3}*; Gyrus angularis *P₂*.

2. Hochgradige Rindenentmarkung und deutliche Marklichtung:
Fus, P₁, Praecuneus Pr Cu.

3. Deutliche Rindenentmarkung und angedeutete Marklichtung:
Cu, Lg.

4. Angedeutete Rindenentmarkung und normales Windungsmark:
Ca, Cp.

Ein Blick auf das Präparat genügt, zu erkennen, daß die Zentralwindungen und die Lingualis ganz normales Mark aufweisen und somit von dem hochgradig bzw. deutlich gelichteten Mark aller übrigen Windungen abstechen. Zusammengefaßt ist zu sagen, daß die motorisch-sensibel-sensoriellen Gebiete durch ihren Markreichtum leicht abzusondern sind.

II. *Forceps minor* normal, ebenso die *Ro*; der ganz gesunde *Fli* läßt sich ohne weiteres in das Mark der *Lg* hinein verfolgen. Auch das *Stratum proprium calcarinae*, das in der Tiefe der Fissura calcarina und parieto-occipitalis (*calc + po*) verläuft, ist normal.

Als Markfleck macht sich eine umschriebene dunkelblaue Stelle in der Rinde der *O₃* bemerkenswert.

Im Anschluß an die obige Durchsicht ist der bemerkenswerte Befund zu verzeichnen, daß in den Frontalwindungen sowie in der vorderen Zentralwindung kleine, bzw. mikroskopische Blutungsherde gefunden wurden. An solchen Stellen erschienen prall gefüllte Gefäße, deren circumadventitieller Raum mit Blut bzw. Gewebstrümmern erfüllt war, so daß die Blutung in ganz geringem Maße auch auf das perivaskuläre Parenchym übergrieff. Diese hämorrhagischen Herdchen waren in der linken, serienweise aufgearbeiteten Hemisphäre aufzufinden; die rechte Hemisphäre zeigte an Fibrillen-, Nissl-, van Gieson- und Spielmeyerschen Präparaten keine solchen Herde. Es ist naheliegend, diese ganz akuten Veränderungen, welche zu den chronischen degenerativen Alterationen in keiner Beziehung stehen, als einen durch den Exitus hervorgerufenen krampfhaften Terminalzustand in Verbindung zu bringen, und dieser wäre als durch eine Wurstvergiftung provozierte hämorrhagische Encephalitis aufzufassen. Mit dieser Affektion der linken Hemisphäre erscheint der linksseitige Klonismus leider nicht übereinstimmend; möglich ist, daß rechtsseitige Herde bei einer systematischen Untersuchung unter dem Mikroskop zutage getreten wären.

Topographie der Markerkkrankung.

Schon die einzelnen Frontalschnitte ließen die interessante Tatsache erkennen, daß erstens im Großhirnmantel einzelne Gebiete relativ verschont blieben, andere

hochgradig ergriffen schienen. Es ließ sich feststellen, daß die motorischen und sensibel-sensoriellen Gebiete ein sozusagen normales Mark haben, wobei die entsprechenden Rindenabschnitte eine nur angedeutete Entmarkung zeigen; hingegen wiesen die außerhalb dieser Gebiete liegenden Lappenteile der Großhirnhemisphäre eine hoch- bzw. höchstgradige und völlige Rindenentmarkung auf. Der Übersichtlichkeit halber projizierten wir in genauer Weise die gefundenen Markverhältnisse der verschiedenen Windungen auf die Großhirnoberfläche und das somit gewonnene Bild der konvexen und medialen Seite der Hemisphäre ist in den Figg. 1 und 2 wiedergegeben. Die graphischen Zeichen haben folgende Bedeutung:

völlige Rindenentmarkung bzw. höchstgradige Marklichtung = | ,
höchstgradige Rindenentmarkung bzw. hochgradige Marklichtung = + ,
hochgradige Rindenentmarkung bzw. deutliche Marklichtung = † ,
deutliche Rindenentmarkung bzw. angedeutete Marklichtung = ‡ ,
angedeutete Rindenentmarkung bzw. normales Windungsmark = ■ .

Die Oberflächenprojektion, wie dies aus den Figuren erhellt, läßt I. die relative Verschonung folgender Windungen erkennen:

1. An der konvexen Seite (s. Fig. 1): a) Die vordere und hintere Zentralwindung; ich bemerke, daß beide genau in ihrer unteren Hälfte etwas markärmer sind als in ihrer oberen Hälfte; sehr beachtenswert ist die Tatsache, daß das verschonte motorische Gebiet neben der Mantelspalte auf den Wurzelteil der oberen Frontalwindung übergreift und somit ein Verhalten bekundet, welches der Brodmannschen Bestimmung hinsichtlich der Area gigantopyramidalis genau entspricht. Aus diesem Detail allein dürfte hervorgehen, daß im vorliegenden Falle die Markdegeneration tatsächlich gemäß der zytologischen Flächengliederung geschah. — b) Eine umschriebene Stelle der oberen Temporalwindung, die etwa an der Grenze des mittleren und hinteren Drittels derselben liegt; auch diese entspricht der nach Brodmann besonders myeloarchitektonisch gekennzeichneten Regio supratemporalis, welche die auf die Heschlsche Querwindung (Temporalis profundus) beschränkte Hörsphäre Flechsig's in sich faßt.

2. An der medialen Seite (s. Fig. 2): a) Lobulus paracentralis. — b) Cuneus und zwar ist auf dessen ganze Ausdehnung die Verschonung seitens der Markdegeneration festzustellen; ferner entlang der Lingualislippe.

II. Die Oberflächenprojektion lehrt weiterhin, daß nachfolgende Gebiete teils total, teils höchstgradig entmarkt sind:

1. An der konvexen Seite: a) Die frontale Spitze in allen drei Windungen. — b) Der polare Teil des Temporalis superior, ferner der gesamte Temporalis medius und inferior. — c) Gyrus angularis.

2. An der medio-basalen Seite: a) Polus frontalis, d. h. der vor und teils unter dem Balken liegende Abschnitt des Frontallappens. — b) Polus temporalis. — c) Der ganze Gyrus fusiformis.

III. Endlich ersieht man aus der Oberflächenprojektion, daß es Gebiete des Großhirnmantels gibt, deren Markdegeneration eine Mittelstellung einnimmt — inter-mediäre Gebiete. Diese sind:

1. An der konvexen Seite: a) Wurzelgebiete von Frontalis superior, medius, inferior. — b) Lobulus parietalis superior im ganzen; aus dem Lob. pariet. inferior der Gyrus supramarginalis. — c) Gyrus occipitalis descendens.

2. An der medio-basalen Seite: a) Die Umgebung des Lobulus paracentralis seitens des Gyrus frontalis medialis superior, Gyr. fornicatus und Praecuneus. — b) Der hintere Teil des Gyr. lingualis in seiner äußeren Hälfte.

Ein Blick auf die Figg. 2 und 3 lehrt, daß die relative Verschonung seitens des markdegenerativen Prozesses auf Grund anatomisch-physiologischer Bezirke geschah, denn es kann kein reiner Zufall sein, daß die motorischen und sensibel-sensorischen

Felder bedeutend markreicher erscheinen als die übrige Manteloberfläche. Und so fragt es sich, welches werktätige Prinzip im Spiele war, als dessen Effekt das geschilderte Bild zustande kam. Bei Lösung dieses Problems dürften folgende Momente erwogen werden. Der markdegenerative Prozeß ist ein rein kortikaler, der, wie oben gezeigt wurde, zuerst die äußere, später die innere Hauptschicht ergreift; die Markdegeneration der subkortikalen weißen Substanz ist ausschließlich durch den kortikalen Vorgang bedingt, d. h. diese ist in dem Maße degeneriert, als die zugeordnete Rindensubstanz erkrankt ist. Diese These findet ihre treffendste Beleuchtung darin, daß 1. die kommissuralen Systeme in dem Maße degeneriert sind als die zugehörigen Rindenfelder; 2. die vom Hirnmantel absteigenden Bahnen gleichfalls im Verhältnis zur Rindenaffektion degeneriert bzw. verschont sind. — Bezüglich der Kommissuren wäre in erster Linie auf die vordere Kommissur zu verweisen, die als das die höchstgradig degenerierten basalen, frontalen und temporalen Rindenabschnitte verbindende System auch in ihrer Totalität — mit Ausnahme einzelner perennierender Bündelchen — entmarkt und reduziert ist. Hinsichtlich des Balkens möchten wir auf die äußerst bezeichnende Tatsache verweisen, daß in diesem Systeme auch jene Abteilungen verschont sind, die die relativ verschonten motorisch-sensiblen Zentralwindungen und die beiden Cunei verbinden, d. h. etwa die Mitte des Balkenkörpers und der Forceps minor. Hingegen erscheint das Balkenknie und der frontale Abschnitt des Balkenkörpers als die Verbindung der höchst- und hochgradig erkrankten beiderseitigen Frontallappen, ferner der Balkenwulst bzw. der Forceps maior als Verbindung der degenerierten Parietallappen (besonders der Angulariswindungen) und Okzipitalwindungen höchstgradig gelichtet. — Bezüglich der vom Hirnmantel absteigenden Bahnen wäre auf Dejerines Forschungen zu verweisen, die ergaben, daß im Hirnschenkel sämtliche kortikofugalen Bahnen enthalten sind; diese sind außer der Pyramidenbahn die fronto- und temporopontine Bahn. Nun sehen wir, daß die Pyramidenbahn vollkommen intakt ist, während die fronto- und temporopontinen Bahnen schwer ergriffen sind, wie dies recht bald auch aus der Schilderung des Mittelhirns hervorgehen wird. Dieses Verhalten ist auf Grund der Rindenmarkdegeneration ohne weiteres verständlich: Die in ihrer inneren Hauptschicht und Marksubstanz ganz intakte vordere Zentralwindung bedingt eine normale Pyramidenbahn, hingegen erscheint der Markausfall der frontopontinen Bahn durch die totale Degeneration des Frontalpols, die hochgradige Marklichtung der temporopontinen Bahn teils durch die völlige Marklosigkeit der mittleren und unteren Temporalwindung, teils durch jene des Angularis als die Ursprungsstätten der genannten pontinen Bahnen gleichfalls vollkommen geklärt. — Wie sehr die ganze Degeneration durch die Großhirnrinde beherrscht wird, geht auch aus der Tatsache hervor, daß die zur Rinde aus der Tiefe strebenden sensibel-sensoriellen Züge, wie die thalamo-postzentrale sensible Bahn oder die thalamo- und geniculo-cuneale optische, die geniculo-temporale akustische Bahn vollkommen markgesund sind und ihrerseits den fast normalen Markreichtum der genannten subkortikalen Gebiete verursachen.

Aus all diesen Erörterungen geht hervor, daß die Ausbreitung und Intensität der Rindendegeneration das Verhalten der sub- und infrakortikalen weißen Massen bestimmt. Damit aber ist noch immer nicht das wählerische Verhalten der Großhirnrinde erklärt, wonach der Rindenprozeß selbst die motorischen und sensibel-sensoriellen Felder verhältnismäßig verschont, wie dies am schlagendsten aus der Intaktheit der Pyramidenbahn hervorgeht, die dadurch als lange Rindenbahn von den übrigen degenerierten langen Rindenzügen, von den fronto- und temporopontinen, sich scharf absondert. Denn es ist klar, daß falls die Rindendegeneration den Gyrus praecentralis ebenso in allen seinen Schichten getroffen hätte, wie die Windungen des Frontalpols und des Temporallappens, so wäre die Pyramidenbahn gleichfalls entartet. Und so müssen wir auf ein elektives Prinzip rekurren, wobei uns die Tatsache zu Hilfe kommt, daß die motorische, sensible und

visuelle Rinde zytotektonisch überwiegend normal befunden wurde, hingegen die übrigen Gebiete des Großhirnmantels als zytotektonisch sich teils pervers, teils defekt erwiesen. Auf Grund dieser Verteilung wäre es nämlich denkbar, daß die dysarchitektonischen Rindengebiete vermöge dieser baulichen Abnormität zur Degeneration stärker veranlagt waren, daher diese früher und intensiver erlitten haben.

Die Topographie der Markfaserung des Falles K. gibt uns mehrfach Gelegenheit, diesen auf gewisse Fragen der zerebralen Bahnen zu prüfen. Obschon wir dessen bewußt sind, daß das bezüglich seiner Marktopographie soeben geschilderte Material nicht in allen strittigen Fragen definitiv entscheiden kann, so ist u. E. die Bedeutung der sich darbietenden Faserungsverhältnisse dermaßen beachtenswert, daß ein kurzorischer Überblick über diese sehr motiviert erscheint.

Betrachten wir vor allem

I. Die Kommissurensysteme des Großhirns.

1. Der Balken erwies sich in seinem rostralen und genualen Abschnitt als höchstgradig gelichtet, also beinahe markleer. Bekanntlich enthält das Rostrum Kommissurenfasern aus dem Gyrus rectus und dem medialen Teile der Gyri orbitales; tatsächlich waren diese Windungen (s. Taf. fig. 2) total entmarkt. Das Balkenknie strahlt in die medialen, orbitalen und polaren Windungen des Frontallappens aus, in Gebiete, die im vorliegenden Falle gleichfalls hochgradig markarm waren; seine Faserung bildet den Forceps anterior, von welchem Monakow annimmt, daß er im Stratum sagittale internum des Frontalmarks verlaufe, woselbst eine Mischung mit Projektions- und Assoziationsfasern stattfindet. Nun sehen wir in Tf. 6, daß die Stelle dieses Stratum im höchsten Grade markarm ist. — Die Faserung des Balkenkörpers sammelt sich aus den hinteren Abschnitten des Frontallappens, aus den Zentralwindungen, dem ganzen Parietallappen, den hinteren Bezirken des Temporallappens, und durch Vermittlung der äußeren Kapsel aus der Insel; dabei verbinden die medialsten Fasern die beiderseitigen Gyri cinguli, Gyri frontales superiores, paracentrales und Praecunei. Im Falle K. erschien die vordere (frontale) Hälfte des Balkenkörpers als völlig degeneriert, ein Umstand, der durch die Degeneration der mittleren, teilweise hinteren Partien der frontalen Konvexität und der frontal-medialen Oberfläche (Gyr. frontalis I medialis und Gyr. cinguli) leicht faßbar wird. Hingegen erschien die hintere (okzipitale) Hälfte des Balkenkörpers hochgradig markhaltig, ein Verhalten, das durch den Markreichtum der Lobuli paracentrales und Gyri centrales hinlänglich erklärt wird. — Der Markausfall im Splenium beschränkt sich auf den sog. Forceps maior, und diesen verursacht die Marklosigkeit des Parietallappens, hauptsächlich des Gyr. angularis, hingegen ist der Forceps minor ganz markhaltig, bedingt durch den relativen Markreichtum des Cuneus und des hinteren medialen Lingualisabschnittes (s. Tf. 7). Sehr bemerkenswert ist die scharfe Abgrenzung zwischen Forceps maior (*Fcm*) und Forceps minor (*Fcm'*), wodurch die territoriale, nach Läppchen stattfindende Differenzierung der Balkenstrahlung ohne weiteres demonstriert wird. Vergleichen wir nun diese markdegenerativen Verhältnisse mit den Angaben, die sich auf die Anatomie des hinteren Balkenabschnitts beziehen, so ergibt sich eine hochgradige Übereinstimmung. Der Forceps posterior setzt sich aus dem Forceps maior und minor zusammen: Ersterer als mächtigeres Bündel liegt der oberen und äußeren Wand des Seitenventrikels (*V occ* in Tf. 7) an und erhält Fasern aus den drei Okzipitalwindungen, dem Praecuneus und dem Gyr. angularis, also aus Gebieten, die in unserem Falle zum guten Teile höchstgradig entmarkt sind (s. besonders Tf. 8, woselbst *O₂*, *O₃*, *Ang* völlig marklose Rinde und höchstgradig gelichtetes Windungsmark darbieten), somit ist die Markleere des *Fcm* und *Tap* verständlich. Letzterer wird durch Fasern der medialen und basalen Oberfläche des Okzipitallappens gebildet, und da diese Bezirke verhältnismäßig wenig litten, ist *Fcm'* auch markreich. Zur Schlichtung der strittigen Frage, ob die Tapete von Balkenfasern ganz frei wäre und allein aus Fasern

des Fasciculus occipito-frontalis bestünde, läßt sich der vorliegende Fall deshalb nicht verwenden, da letztgenanntes Bündel in diesem degeneriert war.

Die perforierenden Fasern des Balkens wurden bereits oben bei Schilderung der 3. Ebene (Tf. 3) erwähnt; da sie aus dem Cingulum und den Striae Lancisii stammen und letztere markhaltig sind, während ersteres nur in schwachem Maße erhalten ist, so wäre zu folgern, daß die vorhandenen perforierenden Balkenfasern in erster Linie aus den Lancisiusschen Nerven herrühren. Indem aber das Cingulum stellenweise wenigstens angedeutet ist, wie in Tf. 5 und 6, so wäre die Abstammung der Fasern auch aus dieser Quelle nicht einfach abzuweisen. — Einiges Interesse beansprucht jener Teil der Nervi Lancisii, der aus dem Rostrum seitlich unter der Rinde des Gyrus fornicatus und der orbitalen Frontalwindungen, zwischen der Rinde und dem entmarkten Rostrum als haarscharf gezogene schwarze Linie zieht und allem Anschein nach in den orbitalen Windungen (*o F₃*) endet. Auf Grund obigen Verlaufs dürfte gefolgert werden, daß die Striae Lancii eine Verbindung zwischen Gyrus cinguli und basalen Frontalwindungen besorgen, somit ein intra-zentrales Assoziationssystem des zentralen Riechapparates — gleich dem Cingulum (Redlich) — darstellen.

2. Die vordere Kommissur ist als ganz entartetes Bündel leicht zu begreifen, da der Hauptteil derselben, die Pars posterior s. hemisphaerica als eine Verbindung der total degenerierten Temporallappen selbst marklos sein muß. Feinere Lokalisationsfragen lassen sich aber nicht beantworten, so z. B. ob diese Kommissur bis in den Okzipitallappen dringe, ob sie eine Verbindung der beiden Inseln, der Mandelkerne darstelle, usw.; ebenso ist die frontale Schnittführung zur Verfolgung der Pars anterior s. olfactoria nicht günstig.

II. Die Assoziationssysteme

scheinen überhaupt im ganzen höchstgradig degeneriert zu sein. Vor allem die kurzen Assoziationsfasern (*Fibrae propriae gyrorum*) sind deutlich nur in den relativ verschonten motorischen und sensibel-sensorischen Territorien vorhanden, während in den hoch- und höchstgradig entmarkten Bezirken diese entweder ganz fehlen oder aber nur durch einzelne degenerierende Markfasern angedeutet sind. — Was die langen Assoziationsfasern angeht, wäre festzustellen, daß in unserem Falle folgende, als mehr oder minder individualisierte und auch heute noch als lange Assoziationssysteme geltende Züge einer Analyse zugänglich sind:

1. Fasciculus longitudinalis inferior. Dieser wichtige Faserzug, über dessen funktionelle Dignität in letzterer Zeit viel gestritten wurde, fällt hier durch seine völlige Intaktheit auf, wie dies die Tf. 3—8 deutlich zeigen; diese Erkenntnis erleichtert der Umstand, daß das temporo-okzipitale Mark im höchsten Grade gelichtet, der tiefschwarz gefärbte, scharf konturierte Zug in geradezu idealer Weise zu verfolgen ist. Ich gedenke an der Hand des vorliegenden Falles keineswegs mich mit der Anatomie dieses Bündels zu beschäftigen. Worauf es mir diesmal ankommt, das ist der auffallende Umstand, daß die vollkommene anatomische Intaktheit dieses Zuges 1. mit der relativen Gesundheit des Cuneus und eines Teiles des Gyrus lingualis, 2. mit dem normalen Zustand der zerebralen motorischen und sensibel-sensorischen Bahnen zusammenfällt, während von letzteren die Marklosigkeit des gesamten übrigen Großhirnmarks, das die Assoziations- und Kommissuralsysteme enthält, lebhaft absteht. Besonders letzterer Umstand spricht sehr beredt zugunsten jener Auffassung, die zuerst von P. Flechsig, später von Henschen, Probst, Redlich u. a. vertreten wurde, wonach das untere Längsbündel ein Projektionssystem wäre. Wie wenig man auf Grund der anatomischen Tatsachen des gegenwärtigen Falles an eine Assoziationsnatur dieses Faserzuges denken kann, erhellt zur Genüge allein aus dem Umstand, daß die 2. und 3. Temporalwindung, der Temporalpol und Gyrus fusiformis, ferner die 2. und 3. Okzipitalwindung sowohl in ihrer Rinde als auch im Mark höchstgradig degeneriert sind; das Erhaltenensein des Bündels unter solchen Umständen wäre

bei dessen Assoziationsnatur geradezu ein Rätsel. Vielmehr kann allein gefolgert werden, daß das untere Längsbündel nur ein Projektionssystem sei, welches wohl Assoziationsfasern der Hemisphäre durchziehen, jedoch an der Konstitution des Bündels keineswegs teilnehmen, daher möchte ich selbst die von v. Monakow vertretene gemischte Natur nicht annehmen. Diesen Standpunkt stütze ich mit der Tatsache, daß trotz des höchstgradigen Markausfalls im Hemisphärialmark, das untere Längsbündel in seiner Stärke und im Tinktionsgrad nicht im mindesten gelitten hat. Dieses läßt sich zwischen seinen zwei Endstätten, d. h. einerseits zwischen Sehhügel und äußerem Kniehöcker (s. Tf. 5 und 6) und andererseits Lingualis und Cuneus (s. Tf. 8) am Weigertschen Markscheidenpräparat als ein völlig unversehrter Faserzug erkennen. Auf Tf. 5 scheinen markgesunde Züge aus der Lamina medullaris externa hervorzugehen, die oberhalb des äußeren Kniehöckers hackenförmig gekrümmt und, den untersten Zipfel des Putamen durchbrechend, in die ventrale Abteilung der äußeren Kapsel gelangen, um sich nun an die dorsalste Schicht des unteren Längsbündels anzulegen. Wie ferner aus Tf. 5 und 6 hervorgeht, ist der äußere Kniehöcker ganz intakt, ebenso erscheint das Wernickesche Feld (Mediutullium laterale) tiefschwarz. Aus diesen zwei Quellen stammende Fasern bilden den vertikalen Schenkel des hinteren Längsbündels, dessen Einstrahlung um die Fissura calcarina herum in einer Weise geschieht, wie dies Probst (4) geschildert hat. In einer Ebene, wie in Tf. 8 gegeben, beginnt das Mark des unteren Längsbündels sich um das eng spaltförmige Hinterhorn ringförmig zu schließen und hier bemerkt man die Einstrahlungen ebenso in die untere Calcarinalippe (Lingualis) wie in die durch den Cuneus gegebene obere Calcarinalippe. Dabei erfolgt die Faserabgabe einesteils aus dem oberen oder vertikalen, wie aus dem unteren oder horizontalen Schenkel des Bündels in folgender Weise. Der vertikale Schenkel zieht in die Höhe (s. Tf. 8) zum Grunde der Fissura parieto-occipitalis, macht hier eine scharfe Wendung rück- und medialwärts, um am Grunde dieser Fissur als Fasciculus transversus cunei in das Mark des Cuneus einzutreten. Bei diesem Verlauf entsteht eine enge Schlinge, deren zwei Schenkel parallel und hart nebeneinander am Boden der Fissura parieto-occipitalis verlaufen. — Der horizontale Schenkel dringt einesteils horizontal in die Lingualiswindung ein, andernteils wendet er sich am Boden der Fissura calcarina um diese herum und dringt somit in den Cuneus hinein; der erstere Teil des horizontalen Schenkels entspricht dem Fasciculus transversus lobi lingualis (Viale), der letztere Teil dem Stratum proprium Calcarinae. Auf Grund dieses Verhaltens, das zuerst M. Probst feststellte, bin ich mit diesem Autor der Ansicht, daß ebenso der Fasciculus transversus cunei und lobi lingualis wie das Stratum proprium calcarinae keine Assoziationsfasern darstellen, sondern zum Projektionssystem des unteren Längsbündels gehören.

Als Einstrahlungsgebiet des unteren Längsbündels erscheint an unseren Präparaten der ganze Cuneus und der hintere mediale Abschnitt der Lingualiswindung; freilich bedeutet dies mehr als die Brodmannsche Area striata, und zwar in dorsaler Richtung, während in ventraler die Abweichung nicht bedeutend erscheint, da es sich im wesentlichen um eine Inanspruchnahme der ventralen Calcarinalippe handelt.

Zusammenfassend wäre also hervorzuheben, daß der untersuchte Fall zugunsten der Projektionsnatur des unteren Längsbündels entschied, dessen Endverzweigungen am Boden des gebuchteten Sehfeldes die unrichtig als Assoziationszüge des Okzipitallappens geschilderten Transversalbündel des Cuneus, des Lingualis und des Eigenbündels der Calcarina sind.

2. Fasciculus longitudinalis medialis s. subcallosus; dieses Bündel, das normaliter im lateralen Winkel des Seitenventrikels zwischen Balkenstrahlung und Kopf des Schweifkerns am Weigertschen Markpräparate als helles Gebiet anzutreffen ist, verdient auch die Bezeichnung Stratum subcallosum; die anzutreffenden blassen und zu keinem geschlossenen Bündel angeordneten Fasern fehlen

von Tf. 2—5 ganz. Da nun einerseits dieses Stratum unter normalen Verhältnissen dem Kopfe des Schweifkerns entsprechend am stärksten entwickelt ist und nach hinten zu bestimmt abnimmt, andererseits aber das fragliche Bündel eben in jenen Ebenen marklos erscheint, wo der Schweifkern stark ist, so ist es zweifellos, daß wir es mit einer völligen Degeneration des Fasciculus subcallosus zu tun haben.

3. Fasciculus occipito-frontalis, nach Obersteiner richtiger retikuliertes kortiko-kaudales Bündel oder nach Monakow auch Stratum sagittale frontale internum; dieses Bündel, das vermöge seiner zopfartig durchflochtenen Bündel lateral vom Stratum subcallosum leicht zu erkennen ist, erscheint an unseren Präparaten eben wegen der Degeneration des genannten Stratums in sehr distinkter Weise als innere Abteilung der Corona radiata. Angedeutet sieht man es zuerst auf Tf. 2 und von hier aus okzipitalwärts wird es zunehmend stärker, um schließlich dann in den hinteren Sehhüglebenen (Tf. 5, 6) in völliger Markstärke zu erscheinen. Die Fasern des Bündels ziehen dorso-medial, auch biegen die innersten Fasern gegen den Gyr. fornicatus ein, um scharf am dorsalen Balkenrand verlaufend, allem Anschein nach in der genannten Windung zu endigen. Es dürfte sich somit um Projektionsfasern zum Gyr. fornicatus handeln, daher stellt das retikulierte kortiko-kaudale Bündel keinen Assoziationszug dar.

4. Cingulum; ist hoch- bzw. höchstgradig gelichtet, wie dies die Tf. 3 und 4 beweisen, doch auch in Tf. 2 und 5 bedeutet die schattenartige Andeutung eine ganz beträchtliche Markreduktion des Bündels. Im großen und ganzen handelt es sich um eine schwere Degeneration dieses Assoziationsbündels, das durch seine streckenweise geringere Affektion den geläufigen Satz bekräftigt, wonach das Cingulum kein langer Faserzug ist, sondern nur partielle Abschnitte des Gyr. fornicatus verbindet.

5. Capsula externa; diese gilt als Assoziationszug zwischen Claustrum und Inselrinde, bzw. zwischen den verschiedenen Abschnitten des Claustrums; manche Autoren denken daran, daß sie Projektionsfasern aus dem inneren unteren Sehhügelstiel, eventuell auch Kommissurenfasern aus dem Balkenschnabel und -knie erhält. Auf unseren Präparaten fällt die höchstgradige Lichtung der äußeren Kapsel auf und es ist unverkennbar, daß diese mit der völligen Entmarkung der Inselrinde zusammenfällt. Wenn wir daher in erster Linie daran denken, daß die Capsula externa der Assoziationsapparat der Insel und des Claustrums sei, so ist auf Grund unserer Präparate auch die Möglichkeit von kommissuralen Elementen nicht ausgeschlossen, da doch eben Rostrum und Genu höchstgradig degeneriert sind. Am wenigsten sehen wir uns veranlaßt, Projektionsfasern als Konstitutionselemente der äußeren Kapsel anzunehmen.

6. Fasciculus uncinatus; mit diesem Bündel identifiziere ich den mit *Fu* bezeichneten Zug der Tf. 3; doch erscheint mir dies nur als eine Verlegenheitsbezeichnung, da das Hakenbündel im wesentlichen eine Verbindung zwischen orbitalen Frontalwindungen und temporalem Pol darstellend, im gegebenen Falle degeneriert sein muß, da die genannten Rindenstellen die völlige Rindendegeneration erlitten.

7. Fasciculus longitudinalis superior s. arcuatus; dieser als feinfaseriger sagittaler Zug entlang am Margo superior insulae erscheint hier ganz fehlend (siehe Tf. 4, m s).

III. Projektionsbahnen des Großhirns..

Diese in der inneren Kapsel verlaufenden Faserzüge verhalten sich folgendermaßen.

a) Im vorderen Kapselschenkel, s. Tf. 2 und 3, bemerkt man einestheils eine höchstgradige Marklichtung, andernteils eine Hypoplasie des Kapselschenkels. So bedeutet in Tf. 2 das lateral vom Kopf des Schweifkerns liegende Mark, als eine ganz außergewöhnliche Verarmung an Markfasern, die Degeneration des vorderen Sehhügelstiels und der frontopontinen Bahn; erst in Tf. 3 erscheint mit dem Auftreten des Globus pallidus (*N L₂*) eine Andeutung von Markgehalt, und nur der Teil der vorderen Kapsel, der zwischen *c N C* und *N L₃* liegt, beginnt dunkelblau gefärbte

3*

Marks substanz zu enthalten, doch auch hier in verschmälerter Form. Da nun der vordere Kapselschenkel außer aus F_1 und F_2 noch aus F_3 und Operculum Fasern enthält, von welchen aus ersterer Quelle im ventralen, aus letzterer im dorsalen Teile des vorderen Kapselschenkels verlaufen, so lassen sich für letzteren im vorliegenden Falle folgende Schlüsse ziehen. Der markarme ventrale Abschnitt beherbergt die aus F_1 und F_2 stammende fronto-thalamische und frontopontine Bahn, denn diese Züge erweisen sich im weiteren Verlauf als ganz degeneriert; es sei auf Tf. 9 verwiesen, wo die mit TP bezeichnete Stelle eine Anzahl markloser Bündel enthält, die einesteils in den medialen Kern des Thalamus ziehend, diesen dadurch markarm erscheinen lassen (wie dies aus Tf. 6 Nm hervorgeht); andernteils als frontopontine Bahn in den hinteren Kapselschenkel dringend, diesen dermaßen durchsetzen, daß sie schließlich in den medialen Pedunculusabschnitt gelangen. An den frontalen Schnitten gewinnt man die Vorstellung, daß dieser Verlauf ein sukzessives Hinabgleiten entlang des äußeren Sehhügelrandes in jenem Abschnitt des hinteren Kapselschenkels bedeutet, der zwischen Thalamus und Globus pallidus sich erstreckt. Auf diesem ventral gerichteten Wege erreicht die frontopontine Bahn die subthalamische Gegend und zieht nun auswärts vom Luysschen Körper und Soemmeringscher Substanz, womit die innere Abteilung des Hirnschenkels erreicht ist. — Der markreiche dorsale (auf Tf. 3 zwischen CNC und NL_3 liegende) Abschnitt enthält Faserzüge aus F_3 und dem Operculum, und diese stammen im vorliegenden Falle aus Windungen mit nicht hochgradiger, sondern nur angedeuteter Lichtung des subkortikalen Marks, wodurch die relative Unversehrtheit dieses Kapselteiles verständlich wird, an welchem allein die schwächere Breitenentwicklung auffällt.

b) Das Kapselkniefeld enthält einesteils die operkulare Bahn, deren geringere Affektion soeben hervorgehoben wurde; sie ist daher gewissermaßen markhaltig; da es auch die markarme frontopontine Bahn passiert, muß hier ein bestimmter Markausfall vorhanden sein. Hieraus ergibt sich ein Markbild, das die Mitte zwischen Markleere und Markreichtum hält.

c) Im hinteren Kapselschenkel, sofern es sich um den lentikulo-optischen Abschnitt der inneren Kapsel handelt, ist nach Hinabgleiten der frontopontinen Bahn in die subthalamische Gegend (s. Tf. 5) ein völlig normales Markareal zu sehen, auf das dessen tiefblaue Tinktion verweist; selbst die Breite dürfte kaum zu bemängeln sein. Diese normalen Verhältnisse stimmen vor allem mit der Tatsache überein, daß hier die Pyramidenbahn verläuft; von dieser sahen wir, daß sie sich von Anfang an als gesund erwies. Ferner trägt zum normalen Markzustand noch der wichtige Umstand bei, daß die hier befindliche thalamo-postzentrale als zentral-sensible Bahn ebenfalls ganz gesund befunden wurde.

d) Der sublentikuläre Abschnitt der inneren Kapsel (zu welcher ich zum Teil den Dejerineschen retrolentikulären Teil rechnen möchte) enthält außer dem Wernickeschen Felde die genikulo-kortikale optische Bahn und dann die temporo-pontine Bahn. Erstere ist durch das gesunde untere Längsbündel repräsentiert (siehe Tf. 6), während letztere als ein auf Tf. 5 mit TP bezeichnetes höchstgradig gelichtetes Markareal zu erkennen ist. Es fällt nicht schwer, dieses auf Tf. 5 oberhalb der zentralen Sehbahn durch die ventralst abgeschnürten Segmente des Putamen zum Markstiel der I. Temporalwindung zu verfolgen; es wird aber nicht dazu benutzt, um in diesen einzudringen; denn das markleere Feld zieht direkt in das Weiß der $T_{2/3}$ hinein. Auf Grund dieses Zusammenhangs beweist der vorliegende Fall deutlich, daß die temporale Brückenbahn, wie dies Dejerine nachwies, aus der zweiten und dritten Temporalwindung herrührt; die erste T -Windung kann, wie dies Flechsig annahm, als Ursprungsstätte sicherlich nicht im Bereich der Hörsphäre hierzu dienen, denn dieser Bezirk erwies sich in seinem Mark als fast gesund (s. besonders Tf. 6). — Hier wäre ferner darauf zu verweisen, daß beide Kniehöcker sich vollkommen gesund zeigten, ein Umstand, der einesteils mit der Intaktheit des als optische Strahlung fungierenden unteren Längsbündels, andernteils mit der Markgesundheit der zentralen

Hörstrahlung (genikulo-temporale Bahn) vollkommen übereinstimmt. Eine für beide Ganglien bezeichnende Ebene ist in Fig. 6 wiedergegeben, in welcher nebst dem völlig markgesunden äußeren Kniehöcker samt unterem Längsbündel der gleichfalls ganz normale innere Kniehöcker samt seiner Verbindung mit Temporalis profundus ($T p$) und T_1 als Hörspähre in intaktem Zustand zu erkennen ist. Auf demselben Präparat wäre noch auf die Lemniscuseinstrahlung in den markgesunden ventrolateralen Sehhügelkern ($N L$) aufmerksam zu machen, der mit dem total marklosen medialen Sehhügelkern ($N m$) lebhaft kontrastiert. Schließlich wäre ebenda auf die Sehhügel-Rindenstrahlung aus dem lateralen Sehhügelkern zur Postcentralis hinzuweisen, die durch ihre völlige Intaktheit förmlich in die Augen springt.

e) Die Sehhügelstiele als Projektionszüge bekunden folgendes Verhalten:

1. Der vordere Sehhügelstiel, der vorwiegend aus den basalen, z. T. den medialen und lateralen Teilen des Stirnlappens stammt und durch den vorderen Kapselschenkel bzw. das Kapselknie ziehend, zwischen Nucleus anterior und lateralis thalami in den Nucleus medialis eindringt, wurde, wie oben dargetan, ganz marklos befunden. Diesen normal anatomischen Daten fügen sich die für unseren Fall erhobenen pathologischen Verhältnisse zwanglos an.

2. Der obere Sehhügelstiel, auch zentroparietaler, ist anscheinend normal, da die Pyramidenbahn, mit welcher vermennt er verläuft, normal markhaltig ist. Seine Endstation ist nach Dejerine der mediale Sehhügelkern, in welchen die Fasern nach Durchdringen des lateralen Sehhügelkerns gelangen; da nun die Marklosigkeit des medialen Sehhügelkerns auffallend ist (s. Tf. 5, 6), so wäre der obere Sehhügelstiel auch als degeneriert anzusehen, nur dürfte seine Affektion durch die Intaktheit der kortikobulbären und spinalen Fasern, mit welchen er innigst vergesellschaftet ist, verdeckt sein.

3. Der hintere Sehhügelstiel besorgt die Verbindung des Pulvinars mit Gyrus lingualis, fusiformis, $O_{1/2}$, Gyr. angularis und supramarginalis und verläuft im retrolentikulären Kapselabschnitt, wobei er mit dem Stratum sagittale occipitale innig gemischt ist. Da im vorliegenden Falle die genannten Windungsbezirke höchstgradig entmarkt sind und ferner der dorsale und ventrale Teil des Pulvinar hochgradig seines Markes beraubt ist, dürfte der Annahme einer Degeneration des hinteren Sehhügelstiels nichts entgegenstehen; allerdings ist diese in individualisierter Form nicht zu erkennen, doch ist dies auch nicht zu erwarten. Mit dem unteren Längsbündel hat aber der hintere Sehhügelstiel nichts zu tun, da ersteres bekanntlich vollkommen normal aussieht.

4. Der untere Sehhügelstiel führt Fasern aus den drei Temporalwindungen und dem Gyrus Hippocampi zum Pulvinar, wobei er sich dem Türckschen Bündel, d. h. der temporopontinen Bahn anschließt; oben wiesen wir nach, daß diese zwischen äußerem Kniehöcker und Linsenkern als höchst markarme Bahn dahinzieht; es kann daher die Degeneration des unteren Sehhügelstiels nicht fragwürdig sein.

f) Die lenticulo-thalamischen bzw. subthalamischen Verbindungen zeigen sich im untersuchten Falle als ganz normal markhaltige Züge; die aus den drei Linsenkerngliedern austretende Faserung zieht als Ansa lenticularis und Fibrae perforantes zum Corpus subthamicum, ferner zum roten Kern und Ganglion habenulae. Diese Faserung erwies sich völlig normal.

Aus obigem systematischen Überblick der Großhirnfaserung gehen also folgende prinzipiellen Momente hervor.

Erstens erwiesen sich die Kommissurensysteme einestheils schwächer entwickelt, andernteils als hochgradig degeneriert. Während die vordere Kommissur durchweg erkrankt befunden wurde, zeigte sich der Balken nur mit Ausnahme der hinteren Truncushälfte marklos; letztere enthält reichlicher Mark, da sie die relativ markgesunden Zentralwindungen verknüpft, ebenso erscheint der die beiden Sehfelder verbindende Forceps minor markhaltig.

Zweitens erschienen alle Assoziationssysteme im höchsten Grade entartet; hierbei stellte es sich heraus, daß die als Assoziationsbündel betrachtete Faserung des F. longit. inferior und occipito-frontalis, endlich die engere Assoziation des Hinterhauptlappens eigentlich Projektionsbündel darstellen.

Drittens bekundeten von den aus dem Hirnmantel entspringenden, also kortiko-fugalen Projektionsbahnen hochgradige Degeneration: 1. die fronto-pontine, 2. die temporo-pontine Bahn, 3. sämtliche Sehhügelstiele.

Viertens erwiesen sich als gesund die kortikopetalen sensibel-sensorischen und die kortikofugalen motorischen Leitungen, sowie die lenticulo-thalamischen Verbindungen.

Sämtliche soeben angeführten Faserungsverhältnisse, seien sie normal oder pathologisch, lassen sich zwanglos aus der Degeneration der Großhirnrinde ableiten.

3. Fibrillenbilder.

Die sog. Neurofibrillen haben wir einestheils extrazellulär in den Axonen, andernteils intrazellulär in dem Nervenzellkörper bzw. in den Dendriten einer Prüfung zu unterziehen. Nach dieser mehr generellen Untersuchung wollen wir das Verhalten der Neurofibrillen in den verschiedenen Windungen der Hemisphären würdigen. Alle diesbezüglichen Präparate wurden mit Bielschowskys Imprägnation gewonnen.

Die Morphologie der Fibrillenveränderungen.

a) Die extrazellulären Fibrillen zeigen als ganz beginnende Veränderung eine diskontinuierliche Schwellung, wodurch ein perlschnurartiges Äußere mit glatten Linien entsteht. Solche Bilder sieht man seitens mittelstarker und feiner Fasern, die im weiteren Verlauf eine Änderung in dem Sinne erfahren, daß die einzelnen homogen schwarzen Anschwellungen körnig werden und somit zum Zerfall sich vorbereiten. An ganz feinen Fasern sieht man eine aus linear aneinandergereihten feinsten Körnchen bestehende Zerfallsmasse, wobei die Silberkörnchen eine zunehmende Abblassung bekunden. Bei dieser körnigen Desintegration erscheint die Nervenfasern allein durch die Körnchenreihe gebildet, denn die Substanz zwischen den einzelnen Körnchen ist derartig aufgehellt, daß von einer Verbindung der einzelnen Körner nicht gesprochen werden kann. Diese Aufhellung der feineren Nervenfasern tritt mit Vorliebe streckenweise auf, indem Strecken von guter oder leidlicher Imprägnation mit nur angedeuteter abwechseln, so daß Zwischenstücke mit hauchähnlicher Imprägnation tiefer imprägnierte Fragmente verbinden. Freilich fallen diese Fragmente später vollkommen aus der Faserkontinuität heraus, und durch die feinere Zerstückelung sehen sie einem zunehmenden körnigen Zerfall entgegen. — Die stärkeren Axone zeigen Neigung zu länglichen, wurstähnlichen Aufblähungen, wobei solche Stellen mit dem Grade der Dunsung parallel heller tingiert und ohne fibrilläre Streifung erscheinen. An Stellen stärkster Blähung kann man hie und da die Abhebung einer vom Axon unabhängigen Haut beobachten, die, weil sie auf der ummarkten Stelle des Axons sich bemerkbar macht, höchstwahrscheinlich mit dem Kaplanschen Myeloaxostroma identisch ist, das mit der Markscheide sowohl in topographischer wie histologischer und genetischer Beziehung eine Einheit bildet (Bielschowsky). Dabei kann man infolge der bräunlich-gelblichen Mitimprägnierung der Markscheide letztere auch verfolgen; diese bläht sich ebenfalls und zeigt stellenweise Unterbrechungen.

Zusammenfassend wäre hervorzuheben, daß die extrazellulären Fibrillen folgende morphologische Veränderungen aufweisen: 1. den feinkörnigen Zerfall; 2. die multiple homogene Varikosität, die später Neigung zum körnigen Zerfall zeigt; 3. die zerstreut, mehr solitär auftretende, oft recht bedeutende Blähung,

in welcher weniger der Axon, als das Myeloaxostroma die Auftreibung erleidet; denn der Axon verläuft als welliger Streifen die aufgeblähte Strecke, wobei er auffallende Abblassung erfährt; 4. die diskontinuierliche Abblassung des Axons; endlich 5. die progressive Verdünnung, die einfache Atrophie.

Die geschilderten Fibrillenveränderungen finden sich wohl an allen Stellen der Rinde und des Windungsmarks vor, sind jedoch in besonders klarer Weise in den kommissuralen Systemen anzutreffen. So ist der Balken die lohnendste Stätte, wo man nicht allein die Markscheidendegeneration, sondern besonders die ihres Marks bereits verlustig gewordenen Axone in ihrer Erkrankung deutlich zu Gesicht bekommt.

Sehr wichtig ist die Beziehung der Markdegeneration zur Fibrillenveränderung. Wie wir bei der Schilderung der Fibrillenbilder von den einzelnen Windungen sehen werden, läßt sich an Stellen der total entmarkten, noch mehr der höchst- und hochgradig entmarkten Rinde und Windungsmark noch eine überraschende Zahl von oft ganz glatten, also morphologisch intakten „Fibrillen“ finden, woraus folgt, daß nackte Axone sich länger erhalten können und somit das längst bekannte Gesetz bestätigen, wonach die Markscheide der empfindlichste Bestandteil der Nervenfasern ist. Somit bedeuten marklose Faserzüge keineswegs nichtleitende Bahnen, doch wäre hervorzuheben, daß entblößte Axone früher oder später dem Zerfall zusteuern. Doch hat es den Anschein, daß die markbaren Axone sich längere Zeit behaupten können, worauf der Umstand hinweist, nach dem total entmarkte Faserzüge in voller morphologischer Intaktheit erscheinen können. Die größere Resistenz des Axons ist der Grund für die Inkongruenz zwischen Mark- und Axonerkrankung.

b) Auch die intrazellulären Fibrillen weisen sehr beachtenswerte Veränderungen auf, die nicht allein durch ihre Intensität, sondern auch durch ihre Extensität von großer Bedeutung für die Erfassung des krankhaften Prozesses sind. — Indem ich als Vergleichsobjekt eine große Pyramidenzelle aus der tiefen Lage der oberen Scheitelwindung unseres Falles (s. Taf. 2, Fig. 9) vorlege und dabei auf den fibrillärwabigen Bau des Zellkörpers verweise, möchte ich den Auflösungsprozeß des intrazellulären Fibrillenwerks an der Hand einer Reihe von verschieden intensiv ergriffenen Nervenzellen der Großhirnrinde vorführen.

Taf. 2, Fig. 10 stellt eine Riesepyramide aus dem Ammonshorn dar, an welche neben der intakten fibrillären Streifung des mächtigen Apikaldendrits besonders der körnige Zerfall des gestreift-retikulären Innennetzes der Ganglienzelle auffällt. Zum richtigen Verständnis der zu schildernden Verhältnisse möchte ich auf meine Auffassung über den sog. Fibrillenbau der großen Nervenzellen von motorischem Typ verweisen, wonach diese vor allem ein aus derben, parallel verlaufenden Balken — wohl den Cajalschen primären Neurofibrillen entsprechend, die schräg anastomotisch durch feine und feinste Fäserchen verbunden sind — bestehendes Außennetz oder Oberflächennetz besitzen, das mit einem das Zellkörperinnere durchsetzenden, feingesponnenen Innen- oder Tiefennetz kontinuierlich zusammenhängt, welches besonders um den Zellkern herum eine auffallende siebartige Verdichtung erfährt. An den großen Nervenzellen hat man also drei fibrillo-retikuläre Zonen zu unterscheiden: 1. eine perinukleäre, 2. eine endozelluläre, 3. eine perizelluläre Zone. Hier wäre darauf aufmerksam zu machen, daß während Cajal von einem echt fibrillären Netz im Zellinnern spricht, Bielschowsky, Economo und Doinikow dieses nur als ein pseudofibrilläres, namentlich als eine Wabenstruktur, in deren Wände die unabhängigen Fibrillen verlaufen sollen, betrachten. Diese Streitfrage hier näher zu berühren hat keinen Zweck, denn dies könnte mit Erfolg nur auf Grund einer neueren Methodik geschehen; doch möchte ich an dieser Stelle die Schilderung der großen Nervenzellen des Ammonshorns bezüglich ihrer fibrillären Struktur von B. Doinikow (5) geben, denn diese dürfte zur richtigen Beurteilung der endozellulären Fibrillenveränderung von Nutzen sein. „Die dicht gelagerten dicken Fibrillen strömen aus dem Apikaldendrit in den Zelleib ein; dicht oberhalb des Kerns brechen die dunklen Fäden ab und es tritt eine ganz andere Struktur zutage — ein aus breiten helleren Balken bestehendes Netz-

werk mit ziemlich gleichförmigen polygonalen Maschen. In der Nähe des Kerns ist das Lumen der Maschen etwas enger als in den peripherischen Teilen der Zelle. In den Dendriten, wo das Netz wegen der dicht gedrängten, längs verlaufenden Fibrillen schwer zu sehen ist, aber bei genauer Untersuchung doch zutage kommt, sieht man, daß die Maschen länglicher und enger sind. Die Struktur, die offenbar mit der fibrillären nichts zu tun hat, erweist sich bei der Drehung der Mikrometerschraube als Wabenstruktur und das blaß gefärbte Netzwerk als Wabenwände. Diese Bütschli'sche Struktur wurde von verschiedenen Autoren als Fibrillennetz gedeutet. In welchem Verhältnis aber die Fibrillen zu diesen Wabenstrukturen stehen, sieht man sehr gut an der Basis der aufsteigenden Dendriten und an der Abgangsstelle der absteigenden Dendriten; man sieht nämlich, daß einzelne dunkle, scharf konturierte Fibrillen in den dickeren blassen Wabenwänden verlaufen. Ob es sich um eine präformierte Struktur handelt oder ob sie erst durch Gerinnung bei Anwendung der Fixierungsmittel entsteht, steht noch dahin. Die Wabenstrukturen, die besonders bei der Anwendung der doppelten Bielschowskymethode deutlicher zum Vorschein kommen, sind in pathologischen Fällen bereits von verschiedenen Autoren (Bielschowsky und Brodmann, Schaffer) und auch in normalen Nervenzellen (Bielschowsky, Economo) beschrieben worden. „Endlich tritt die Wabenstruktur sehr deutlich auf in den fibrillenfreien plasmatischen Brücken, die wie eine Schwimmhaut zwischen den sich gabelnden Dendriten sich ausbreiten und die an Nisslpräparaten als dreieckige Schollen erscheinen. Michotte, der den Abgang der Dendritenäste schildert, beschreibt die an Bifurkationsstellen erscheinenden hellen Balken als Anastomosen zwischen den Fibrillen, Anastomosen, die durch die Zerrung beim Abgang eines Astes sich ausdehnen und dadurch zum Vorschein kommen. Auch in diesem Falle handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um mitgefärbte Waben“ (l. c. S. 172, 173).

Auf Grund dieser Schilderung von Doinikow wird nun die in Fig. 10, Taf. 2 wiedergegebene Ammonshornzelle leicht faßlich. Der Apikaldendrit scheint in fibrillärer Hinsicht intakt zu sein, allein die feinen seitlichen Dendriten zeigen an der Abzweigungsstelle eine Detritusmasse, deren Entstehung aus dem hierortigen Wabenwerk mühe-los festzustellen ist. Derselbe Zerfall ist nun am intrazellulären Wabenwerk zu beobachten, der sich hier in der Form eines längsgereichten Körnerwerks präsentiert. Sicherlich stellen diese körnigen Längsreihen nicht allein zerfallene Wabenwände, sondern gleichzeitig desintegrierte Fibrillen dar und dieser Zerfall läßt sich mit besonderer Deutlichkeit in alle Basaldendriten hinein verfolgen. Verweisen möchte ich noch auf den normal aussehenden Kern und Kernkörperchen.

Fig. 11, Taf. 2 entspricht gleichfalls einer Riesenpyramide des Ammonshorns mit der Bemerkung, daß es sich um einen bedeutenden Fortschritt in der Affektion der fibrillär-wabigen Struktur handelt. Der Apikaldendrit (*A D*) hat von seiner fibrillären Streifung augenscheinlich nicht viel eingebüßt; um so tiefgreifender sind die Alterationen der intrazellulären Struktur. Vor allem machen sich durch Silber tiefschwarz imprägnierte Balken und Brocken bemerkbar, die stellenweise seitliche dornähnliche Zuspitzungen aufweisen; zwischen und außer diesen liegen im Zellkörper blasser gefärbte, sternartige Knotenpunkte aufweisende Netzstücke. Außer diesen recht derben Formen durchziehen aus dem Axon (*A*) den Axonhügel drei feine Fibrillenfäden, die gegen den atrophisch-runzeligen Kern streben und hier nicht weiter zu verfolgen sind, da sie von dem tiefschwarz tingierten, fast homogenen Kern nicht zu differenzieren sind. Auch wäre auf eine sehr verdünnte atrophische Fibrille aufmerksam zu machen, die aus dem Dendriten *D*₂ seitlich vom Kern durch den Zellkörper in eine Fibrille des Apikaldendrits zieht. Schließlich wäre die schwimmhautähnliche Verbreiterung an der Stelle der Dendritengabelung hervorzuheben, als solche Stellen, die das Wabenwerk in deutlicher Weise doch in beginnendem Zerfall zeigen.

Es ist leicht einzusehen, daß die geschilderte Nervenzelle einen schweren Grad der Erkrankung erreicht hat; dies geht allein schon aus der homogenen Atrophie des Kerns hervor. Der fibrillär-wabige Bau hat nebst

Zerfall noch durch massive Imprägnation einzelner Bruchstücke zur Darstellung von derben Balken geführt, die offenbar Längswände der wabigen Struktur samt inbegriffenen Fibrillen darstellen.

Der im obigen versinnlichte Zerfallsvorgang der fibrillär-wabigen Struktur führt zu einem Bilde, das sozusagen den Höhepunkt darstellt. In Fig. 12, Taf. 2 sieht man eine mittelgroße Pyramidenzelle aus der oberen Frontalwindung, an welcher normal aussehende Dendriten und ein intakter Axon in einen auffallend hellen, ganz fibrillen- und wabenfreien Zellkörper hineinführen, der verschieden große, sphärische, argento-phile Körner bzw. Körperchen enthält, die teils aschgrau, teils tietschwarz gefärbt erscheinen; letztere Tönung bezieht sich auf ovoide kieselsteinartige Gebilde, erstere dagegen auf minimale staubartige Körnchen. Wohl sieht man einen wohlgeformten Kern samt Kernkörperchen, doch erscheint ersterer abnorm tief tingiert. Bemerkenswert ist, daß die gliöse Begleitzelle (*B*) von argentophilen Produkten verschiedener Größe besetzt erscheint; dieser Umstand ist aus dem Grunde zu beachten, weil man die in der Nervenzelle vorkommenden argentophilen Körnchen als Abbauerscheinungen betrachten könnte, zu welcher Auffassung eben das Verhalten der Begleitzelle verleiten könnte. Vor dieser irrigen Meinung schützen uns die früheren Stadien der fibrillär-wabigen Degeneration, die die graduelle Entwicklung der argentophilen Körperchen und Körner aus der fibrillär-wabigen Struktur lehren. Dabei wäre scharf zu betonen, daß wir unter „wabiger Degeneration“ der Nervenzelle bei weitem nicht das verstehen, was manche Autoren, die das deutlichere Sichtbarwerden der normalen wabigen Struktur unter pathologischen Verhältnissen für eine krankhafte Erscheinung betrachten; dieser Vorgang bedeutet eine Nichtbeachtung der normalen fibrillär-wabigen Struktur und deutet das normale Strukturdetail in falscher Weise für ein pathologisches.

Das Terminalbild der im obigen geschilderten Veränderungen ist in Fig. 16, Taf. 2 bei *B* gegeben. Während *A* einen im wesentlichen mit Fig. 12 übereinstimmenden Zustand bedeutet, stellt *B* eine Nervenzelle aus der Lamina pyramidalis des Lobulus paracentralis dar, die neben völligem Zerfall der fibrillär-wabigen Struktur in argento-phile Körner noch die Wucherung der Begleitzellen zeigt und da letztere den Zellkörper rundherum annagten, sprechen wir zugleich von der Neuronophagie der fraglichen Nervenzelle.

Sehr bemerkenswerte Veränderung weist der Axon bei hochgradiger Nervenzellveränderung auf. Betrachten wir die kleinen Pyramidenzellen aus der absolut erkrankten Orbitalwindung des Frontallappens, so ist selbst mit der Markscheidenfärbung nicht ein hauchähnlicher Schatten von Nervenfasern nachzuweisen. Wenn nun die Fibrillenimprägnation auch ihrerseits einen evidenten Ausfall an axonalen Elementen bekundet, so ist man dennoch von der Zahl letzterer mit Rücksicht auf das völlig negative Markbild überrascht. Doch fällt außerdem noch als neuartige Erscheinung die abnorme Schlingelung der Axone auf, wie sich dies besonders an jenen zeigt, die aus den höchstgradig erkrankten Nervenzellen entspringen. Letztere weisen einen körnigen Zerfall der fibrillär-wabigen Struktur, ferner die homogene Atrophie des Kerns auf und schließlich macht sich eine wohl geringfügige, jedoch deutliche Schwellung des Zellkörpers bemerkbar. Die geschlängelten Axone bekunden noch eine Neigung zur Rissigkeit, wodurch verschieden große Teilstücke entstehen.

Das Fibrillenbild einzelner Windungen.

1. Gyrus rectus et orbitalis. Hochgradige Rarefikation des interzellulären Fibrillengeflechtes in allen Rindenschichten. Die Lamina tangentialis besteht aus einigen welligen, stellenweise varikösen Fasern; die superradiäre Schicht ist sehr faserarm, ebenso die Radien und das interradiäre Geflecht. Die weiße Substanz besteht aus auffallend verdünnten Fasern, die ein gelichtetes Werk bilden. Der Vergleich mit dem Markbild führt zur Feststellung, daß das Fibrillenbild trotz seiner hochgradigen Verarmung dennoch reich zu nennen ist gegen das Markbild, das allein

in der subkortikalen Substanz einzelne weit distanzierte Markfasern enthält, die außerdem noch Zeichen der Markdegeneration bieten. Somit besteht hier eine ausgesprochene Inkongruenz zwischen Fibrillen- und Markfasergehalt.

Die intrazellulären Fibrillen sind durchweg hochgradig erkrankt. Höchstgradig affiziert erscheinen auf Grund des Fibrillenbildes die oberen drei Rindenschichten (Lam. tangentialis, granularis externa, pyramidalis); die Nervenzellen haben ihr protoplasmatisches Gefüge verloren, stellen spärliche mit argentophilen Körnern besetzte Rudimente dar, welche den tiefschwarz tingierten Kern enthalten; solche Nervenzellen erscheinen bei schwächerer Immersionsvergrößerung als zellkörperlose Individuen, die allein den Kern enthalten, der inmitten eines Loches — dies entspricht dem ehemaligen Zellkörper — zentral sitzt und somit bekommt die äußere Hauptschicht der Rinde das Aussehen eines vielfach siebartig durchlöcherten Gewebes. Solchen Eindruck gewährt der Überblick mit Trockenlinsen Zeiss A und C.

Die zwei inneren Rindenschichten (Lam. ganglionaris, multiformis) enthalten Nervenzellen mit mehr oder minder gut ausgeprägtem protoplasmatischem Gefüge, das ein derb gekörntes Wabenwerk enthält, während die Dendriten fibrillär gestreift erscheinen. Dieses körnige Werk bildet in manchen Nervenzellen einen Randschollenkranz und läßt somit die perinukleäre Zone frei, wodurch ein heller Hof um den Kern herum entsteht. Wird nun das randschollige Wabenwerk zunehmend lockerer und zerfällt es in kleinere Partikelchen — es kommen dann die tief tingierten polygonalen, zackigen, später rundlichen, kieselsteinförmigen Silberkörperchen zustande —, so erweitert sich dieser perinukleäre helle Saum und es entsteht ein ganz helles Protoplasma, das mehr oder weniger geschwärzte Körner enthält. Dieses helle Protoplasma schwindet später vollkommen, und Hand in Hand damit die argentophilen Körner.

Die Axone bekunden eine auffallende Neigung zu geschlängeltem Verlauf; man sieht zumeist ziemlich schwer erkrankte Nervenzellen, manche etwas geschwellt und dendritenarm, die einen recht geschlängelten, welligen Axon entsenden, der an mehreren Stellen wie abgebrochen erscheint. Dabei ist der Axon am Silberpräparat anscheinend intakt, zeigt selbst nicht lokale Schwellungen.

2. Gyrus frontalis medius. Dieser weist im wesentlichen dasselbe Bild auf wie die vorangehend beschriebene Windung, wobei zu bemerken ist, daß die Schichten I bis III am stärksten affiziert sind, und zwar hinsichtlich sowohl der extra- wie intrazellulären Fibrillen. Hingegen erscheinen die Schichten V—VI dem Normalbild näher stehend und auch extrazellulär bemerkt man reichlichere Fibrillenfasern wie auch in der Marksubstanz etwas mehr derbe Fasern. Geschlängelte Axone fallen in der Rinde ebenfalls auf.

3. Gyrus frontalis superior medialis. Der interzelluläre Fibrillenfilz erscheint in I, besonders in II (Lam. granularis externa) sehr gelichtet und nimmt von letzterer angefangen allmählich zu, wird besonders in VI teils als radiäre, teils als interradiäre Faserung auffallend dichter und erhält sich als allerdings defekte, doch nur als mäßig gelichtete Faserung auch in der Marksubstanz. Während die Fibrillen in den Schichten I bis III vielfach Krümmungen beschreiben, gleichen sich diese abnormen Fibrillenschlängelungen gegen die innere Hauptschicht der Rinde allmählich aus, so daß hier schon die normal gestreckten, steifwelligen Fibrillen das Bild beherrschen. — Das intrazelluläre Fibrillenwerk ist in den Schichten I—III ganz fehlend, auch Dendriten mangeln, der Kern ist von argentophilen Körnern verschiedener Größe umringt, das Protoplasma hell, zerfetzt, Axone sehr wellig. In der inneren Hauptschicht ist das protoplasmatische Gefüge überwiegend erhalten, die Dendriten sind distinkt-fibrillär, auch der Zellkörper enthält zumeist spärliche Fibrillen, doch erscheinen neben diesen noch derbe Silberkörner, die zumeist als isolierte Körperchen, hie und da aber zu einem Balkenwerkfragment vereint erscheinen, das augenscheinlich mehr an der Oberfläche des Zellkörpers sitzt.

Die Fibrillen des Windungsmarks erscheinen vielfach degeneriert. Man sieht 1. knorrigte Anschwellungen, Varikositäten, die tief geschwärzt mit körnigem

Zerfall des Axons abwechseln; 2. Ablassungen des gleichmäßig kalibrierten Axons, die zum körnigen Zerfall hinneigen; 3. lokale Schwellungen in Rosenkranzform; 4. auffallende Verdünnungen mit Ablassung und körnigem Zerfall.

4. Gyrus centralis anterior. Hier erscheint besonders die Sublamina parvopyramidalis gelichtet und silberkörnig degeneriert, während die Sublamina magnopyramidalis bereits normales protoplasmatisches Gefüge und in allen übrigen Schichten normale Nervenzellen aufweist. Der radiäre und interradiäre Fibrillenplexus erscheint normal, ebenso die Fibrillen der Markstrahlen, die nur höchst spärlich Kaliberschwankungen zeigen.

5. Gyrus centralis posterior und

6. Gyrus paracentralis ganz wie Gyrus centralis anterior.

7. Lobulus parietalis superior. Die axonalen Elemente der Schichte I erscheinen varikös und an Zahl nicht auffallend vermindert. Sublamina parvopyramidalis entschieden gelichtet; der Fibrillenfilz nimmt in der Tiefe gegen die Sublamina magnopyramidalis zu, behält aber überall seinen varikösen Charakter. Besonders die Schichten V und VI erweisen sich fibrillenreich, doch durchgehend mit varikösem Äußeren. Die Nervenzellen sind hinsichtlich ihrer Gestalt gut erhalten und zeigen in ihrem Fibrillenbau einzelne ganz normale Exemplare, so daß man in der Sublamina magnopyramidalis und ganglionaris wahre Prachtstücke findet. Doch trifft man in der Mehrzahl Nervenzellen an, die wohl in ihren Hauptdendriten normale Fibrillenzeichnung besitzen, hingegen im Zellkörper bereits Andeutungen des beginnenden Zerfalls in der Form von perlschnurartiger Anreihung der gekörnten Fibrillen aufweisen.

8. Gyrus temporalis superior. Das interzelluläre Fibrillenwerk ist in den Schichten I—III ganz bedeutend gelichtet und erscheint in den Schichten IV—VI wohl nahezu, wenn auch nicht vollkommen, intakt zu sein. Die Markstrahlen sind in gewohnte Fibrillenpakete gegliedert, das interradiäre Fibrillenwerk dicht und die Fibrillen des Windungsmarks erscheinen nahezu intakt, indem man nur ganz vereinzelte Axonveränderungen beobachtet. — Das intrazelluläre Fibrillenwerk ist besonders in den tieferen Schichten normal, während die Nervenzellen der Schicht III Neigung zu silberkörniger Degeneration bekunden; doch behalten auch diese ihr protoplasmatisches Gefüge, daher ist ihre Gestalt tadellos.

9. Gyrus lingualis. Das Fibrillengeflecht scheint ganz intakt und mangellos zu sein. Sämtliche Schichten bezeugen dies: Die Lamina tangentialis sowie granularis externa und pyramidalis sind durch glatte, gleichkalibrige Fasern reichlich durchzogen und während in der Schichte I die horizontal verlaufenden überwiegen, erscheinen in II und III noch zahlreiche schief verlaufende, wodurch der Fibrillenplexus ein dichter wird. In der Lam. gran. interna superficialis gesellen sich zu den horizontalen und schiefen Fasern noch die obersten Ausläufer der Markstrahlen, während in der L. gr. int. intermedia außer den Markstrahlen besonders die horizontalen Fasern in Vordergrund treten, wodurch ein dem Vicq d'Azyr entsprechendes breites Fibrillenband zustande kommt. In der Lam. gran. int. profunda gibt es wieder nurmehr Radii und quere Fasern, die ein relativ lockeres interradiäres Geflechtwerk bilden; es fallen hier einzelne starke schiefe Fasern auf, die sicherlich die Stammfasern des Cajal'schen sensiblen Endplexus sind, der in der Lam. gran. int. intermedia seine Endauflösung findet. Diese schiefen Fasern sind entschieden stärker als die Radiusfasern; letztere bilden auf einem Schnitte von 12μ Dicke einen Bund zu je 16—20 Fasern. — Die Lam. ganglionaris und multiformis wird außer den Strahlen noch aus vielen horizontalen gebildet.

Im allgemeinen wäre nochmals zu betonen, daß nicht allein die Zahl, sondern auch das Aussehen der Fasern in sämtlichen Schichten einem völlig normalen Maße entspricht, daher zwischen Mark- und Fibrillenbild ein nicht zu unterschätzender Unterschied festzustellen ist. Während das Markbild der Lingualis und inbegriffen der Area striata ein ziemlich defektes ist und allein infolge der normalen Sehstrahlung

sowie der nur partiell erhaltenen Rindenmarkfaserung von den höchst- bzw. hochgradig entmarkten Windungen außerhalb der Area striata auffallen, ist man bereits bei der oberflächlichen Betrachtung des Fibrillenbildes der Lingualis von den völlig normalen Verhältnissen überrascht. Dieses Verhalten beweist auch hier wie an allen übrigen Stellen die Inkongruenz zwischen Fibrillen- und Markbild.

Bezüglich des intrazellulären Fibrillenbildes wäre generell zu betonen, daß das protoplasmatische Gefüge sämtlicher Nervenzellen — auch jener der Lamina tangentialis! — gewahrt ist, worunter zu verstehen ist, daß die Nervenzellen ihrer Form und den Fortsätzen nach vollkommen intakt sind. Man sieht also nirgends defekte, angenagte Zellkörper; die bekannte schätzenswerte Eigenschaft der Bielschowskybilder, die Form der Nervenzellen wiederzugeben, kommt im Gyrus lingualis bzw. Area striata vermöge des normalen protoplasmatischen Gefüges vorzüglich zur Geltung. Wohl bekommt man in den oberflächlichsten Pyramiden die silberkörnige Degeneration angedeutet zu Gesicht, doch beherrscht diese keineswegs das Bild; die fibrilläre Zeichnung der einzelnen Nervenzellen ist an den sternförmigen Zellen und Riesenpyramiden der Lam. ganglionaris ziemlich ausgeprägt sichtbar; während das Gros der Nervenzellen zumeist in den Dendriten die fibrilläre Streifung aufweist und der Zellkörper nur Andeutungen des wabigen endozellulären Baues. Das geschilderte Verhalten hinsichtlich extra- und intrazellulärer Fibrillen bezieht sich allein auf den gestreiften, hypergranulären Abschnitt der Lingualis, also auf dessen zum kortikalen Sehfeld gehörigen Bezirk; außerhalb dieses, nahe zum Fusiformis, bemerkt man die silberkörnige Degeneration in den kleinen Pyramiden schon ausgeprägter; der fibrilläre Filz in der Lamina tangentialis und pyramidalis scheint rarefiziert zu sein, während der tiefere Plexus und das Windungsmark ganz normal erscheinen.

10. Gyrus fusiformis. Das extrazelluläre Fibrillenwerk in I—III höchstgradig gelichtet; in V—VI hochgradige Lichtung mit zahlreichen perlschnurartigen Anschwellungen. Intrazellulär in I—III ist silberkörniger Zerfall, in V—VI gut gewahrte Zellform mit wabiger Struktur und angedeuteten argentophilen Körnern sichtbar. Fibrillen im Windungsmark sehr gelichtet, verdünnt und varikös.

11. Gyrus fornicatus. Höchst spärliche Tangentialfasern; in der Höhe der superradiären Schicht eine womöglich noch bedeutendere Fibrillenreduktion, die erst in der Lage der großen Pyramiden von Schicht III anfängt, reichlicher zu werden, erreicht aber weder hier noch in den tieferen Lagen, wo die Zunahme an Fibrillen eine ausgesprochene wurde, bei weitem nicht den normalen Reichtum des Fibrillenfizes. Letzterer ist überall normal glatt, nur hie und da bemerkt man die lokale Schwellung des Axons und die Ablassung der Zwischenstrecken. — Die Nervenzellen zeigen durchweg die silberkörnige Degeneration in sämtlichen Lagen mit der Bemerkung, daß diese in der äußeren Hauptschicht in der denkbar deutlichsten Ausprägung erscheint, doch sind auch die Nervenzellen der inneren Hauptschicht nicht minder degeneriert.

12. Ammonshorn. Diese Windung ist der am schwersten ergriffene Teil der Großhirnrinde. Die Fimbria, am Markpräparate höchstgradig gelichtet, enthält noch zahlreiche verdünnte Axone. Die großen Pyramiden zeigen das interessanteste Verhalten. Im Hilus fasciae dentatae erscheinen diese etwas gebläht mit mehr oder minder exzentrischem Kern, der oft abgeplattet oval ist mit hellem, homogenem Zellkörper, aus dem Dendriten mit argentophilen Körnern und einem normal aussehenden Axon entspringen. Die Pyramidenzellen gegen das Subiculum zu zeigen anfänglich ein recht atrophisches, hell gekörntes Protoplasma, später im Subiculum erscheint in den Nervenzellen ein derbes Inkrustationswerk, das sich in die Dendriten fortsetzt. Die gesilberten Fasern des Ammonshorns bekunden kein auffallendes Defizit; unter allen Umständen fällt die totale Diskrepanz zwischen Fibrillen- und Markbild auf, denn letzteres ist so gut wie ganz marklos. Hervorzuheben wäre noch, daß im Subi-

culum Stellen mit leidlich normalem Fibrillenplexus mit solchen benachbart sind, wo das Fibrillenwerk einen hochgradigen Zerfall erlitt, wie dies besonders an jenem Punkte des Ammonshorns zu sehen ist, wo die großen Pyramidenzellen atrophisch sind. Hier erscheinen sämtliche Fibrillenfasern in silberkörniger Degeneration, so daß eine echte fibrilläre Detritusmasse entsteht, deren Zeichnung zum größten Teil noch die ursprüngliche Anordnung des fibrillären Plexus nachahmt.

Über die Fibrillenveränderungen im allgemeinen.

Die im obigen geschilderten Fibrillenveränderungen wären nun von allgemeinen Gesichtspunkten aus zu überblicken.

Die Fibrillenpräparate des Falles Kuruska deckten eine allörtliche Erkrankung auf, die sich freilich in recht verschiedenem Maße auf das gesamte Rindengrau des Vorderhirns ausbreitet. Im wesentlichen handelt es sich um die Atrophie und um die zum körnigen Zerfall führende Blähung, um die Shimazonosche neurolytische Schwellung der Axone; in den Nervenzellen um die massive Inkrustation des fibrillär-wabigen Netzwerkes, um die Zerbröckelung desselben in anfänglich größere, polygonale Stücke, später um eine Auflösung in zunehmend kleinere, sphärische Partikelchen, die sich durch intensive Argentophilie auszeichnen. Durch letztere Erscheinung erhält die Nervenzelle ein eigenartiges charakteristisches Äußere: das auffallend helle Protoplasma ist von mehr oder minder zahlreichen tiefschwarzen Brocken bzw. Körnern besetzt, wodurch letztere scharf umschrieben erscheinen. Solche Nervenzellen besitzen anfänglich noch fibrillenbesetzte Dendriten, die aber im weiteren Verlauf auch eine Dekomposition erleiden, daher ihr gestreiftes Äußere mit einem feinst gekörnten umtauschen, wobei ein hell plasmatischer Untergrund — gleichwie im Zellkörper — auffällt; auch erleidet der Kern eine Änderung: er wird atrophisch, erscheint statt kugelig dreieckig, später runzelig und verschmilzt mit dem Kernkörperchen zu einer einheitlichen, tief tingierten Masse. Derartig veränderte Nervenzellen werden nun von gliösen Begleitzellen umringt, und indem letztere sich vermehren, wird der in körniger Auflösung begriffene Zellkörper aufgezehrt, so daß zum Schluß nur mehr der atrophisch resistente Zellkern mit ausgeknagtem, zerfetztem Protoplasma übrig bleibt.

Die geschilderte Zellveränderung läßt sich am Nisslpräparat nicht ahnen; es fällt an diesem nur die Neuronophagie und Hand in Hand mit letzterer die Zerstörung des Zellkörpers nebst Schwund des Tigroids auf. Ja, man wäre allein auf Grund der Nisslbilder geneigt, letztere als direkte Produkte der Satellitenwirkung zu deuten, ein Vorgehen, welches auf Grund obiger Schilderung dem Hergang der nervenzelligen Erkrankung nicht gerecht wird. Denn die Fibrillenimprägnation, die uns schon bei den zellulären Veränderungen der infantilen amaurotischen Idiotie so vorzügliche Dienste leistete, lehrt, daß es sich im Anfang um eine Erkrankung der fibrillär-wabigen Struktur des Zellkörpers handelt, die zum progressiven körnigen Zerfall mit Schwund des Zellkörpers führt; erst dann, wenn die also charakterisierte Zellerkrankung einen hohen Grad erreicht hat, setzt die aufzehrende Tätigkeit der gliösen Begleitzellen mit gleichzeitiger Vermehrung derselben ein. Mit dieser Auffassung über den fraglichen Nervenzellprozeß wollen wir die Bedeutung des Schwundes von Nisslkörpern keineswegs verringern, um so weniger, da diese doch zweifellos zur Ergänzung des krankhaften Vorgangs hinzugehören. Doch dürfte aus obigem genugsam hervorgehen, daß die Nervenzellaffektion des vorliegenden Falles ihre morphologische Eigenart eben durch das Verhalten der fibrillär-wabigen Struktur im Zellkörper und in den Dendriten erhält, das anfänglich in massiver, inkrustationsartiger Imprägnation der genannten Struktur, ferner in deren Fragmentation in anfänglich größere Teilstücke, später in Brocken, zuletzt in sphärische Körperchen besteht, die dann ganz terminal in eine zunehmend feine Staubmasse zerfallen. Und weil diese Zerfallsmasse allein durch das Silber geschwärzt zur Darstellung gelangt, dürfte man

die Bezeichnung: silberkörnige Degeneration der Nervenzelle nicht für unpassend finden. Hinsichtlich der essentiellen Bedeutung dieser Degenerationsform wäre scharf zu betonen, daß es sich keineswegs um eine fremde Einlagerungsmasse handelt, da sich die Entwicklung der durch Silber geschwärzten Körner infolge Zerfall aus der fibrillär-wabigen Struktur deutlich verfolgen läßt. Ich legte mir selbstverständlich die Frage vor, ob es sich nicht um Degenerationsprodukte eigener Art handeln dürfte, doch war die Ausbildung der Zerfallsmassen aus der wabigen Struktur stufenweise so sicher zu beobachten, daß es eine ungerechtfertigte Komplikation einfacher Verhältnisse gewesen wäre, mehr zu sehen als was sich zwanglos aus den Fibrillenbildern ergab. Wir werden später sehen, daß sich Lipoidmassen in den degenerierten Nervenzellen nachweisen ließen, doch haben diese schon vermöge ihrer ganz abweichenden äußeren Erscheinung mit der argentophilen Masse nichts zu tun.

Ein hervorragender Charakterzug der geschilderten silberkörnigen Degeneration besteht in deren **Allörtlichkeit** in dem Sinne, daß die kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen der III. Schicht in der **gesamten** Großhirnrinde **gleichmäßig** ergriffen sind. Denn wie ein Überblick der Fibrillenbilder nach den einzelnen Windungen lehrt, ist dieselbe Degeneration selbst an dem ansonst völlig normalen Fibrillenpräparate der Area striata aufzufinden, die als die relativ im geringsten Maße erkrankte Rindenstelle figuriert.

Nebst dieser Allörtlichkeit und Gleichmäßigkeit bzw. Gleichartigkeit fällt noch die schichtenartige Verbreitung der nervenzelligen Erkrankung auf; diese Eigenschaft besagt soviel, daß vor allem und zuerst die Lamina pyramidalis und granularis externa samt tangentialis, kurz die äußere Hauptschicht der Großhirnrinde die silberkörnige Degeneration erleidet, worauf dann die Erkrankung der tiefen Hauptschicht folgt. Die nervenzellige Erkrankung läßt somit anfänglich einen Unterschied zwischen äußerer und innerer Hauptschicht der Rinde erkennen; diese Zweigliederung der Rinde ist besonders an den motorisch-sensoriellen Gebieten, am ausgeprägtesten in der Area striata, zu erkennen, während die extramotorisch-sensoriellen Gebiete — wie die sog. Präfrontalgegend, die zwei unteren Temporalwindungen, die Insel, der Gyrus angularis, die basale Okzipitotemporalgegend — eine Ausdehnung des degenerativen Prozesses auch auf die innere Hauptschicht erkennen lassen. Das Gesetzmäßige in der Schichtung des degenerativen Prozesses ist dadurch gegeben, daß der Beginn immer in der äußeren Hauptschicht zu beobachten ist, daher kommt **an keiner Stelle** der Großhirnrinde eine initiale Erkrankung der inneren Hauptschicht vor. Das gesetzmäßige flächenhafte Vordringen gegen die Tiefe zu geht auch aus dem Umstand hervor, daß zwischen der höchstgradig ergriffenen äußeren und der intakten inneren Hauptschicht immer eine Übergangsschicht als Gegend einer mittelstarken Affektion zu finden ist.

4. Neuroglia.

Färbungen wurden mit Viktoriablau (Heidelbergsche Methode) und nach Mallory vorgenommen; leider wurde das Cajalsche Sublimatgoldverfahren verpaßt, indem bei der Herausnahme des Zentralorgans kleine Stücke von Windungen nicht in die bromierte Formalinlösung gebracht wurden. Doch sei hervorgehoben, daß die Toluidinblaufärbungen über die protoplasmatische Glia einen guten Überblick gaben und somit konnte diese Lücke wenigstens teilweise ausgefüllt werden.

Im ganzen läßt sich feststellen, daß weder die fasrige noch die protoplasmatische Glia nennenswerte Veränderungen zeigte. Selbst jene Stellen des Großhirns, die infolge der völligen Entmarkung einen glösen Ersatz vermuten ließen, gaben ein negatives Bild; so z. B. der Balken oder das höchstgradig erkrankte Frontalhirn ließen von einer fasrigen Zunahme absolut nichts erkennen, wobei bemerkt sei, daß die Färbung mit Viktoriablau an gut gebeizten Schnitten als gelungen zu bezeichnen ist, da die tangential Schicht der Rinde eine tiefblau gefärbte normale

Faserschicht aufweist. Auch das Ammonshorn, als die Stätte der höchstgradigen Degeneration, ließ keine glöse Faserwucherung erkennen. Was nun die protoplasmatischen Gliazellen anbelangt, konnten diese sowohl am Malloryschen wie am Toluidinblaupräparat gut studiert werden und es sei hervorgehoben, daß keine Vergrößerung des Zellkörpers, keine Hypertrophie des Gliadendriten, keine Zerfallserscheinungen zur Beobachtung gelangten.

5. Abbauprodukte.

Es wurde mit der Alzheimerschen Toluidinblaufärbung und mit der Herxheimerschen Scharlachrotfärbung gearbeitet; erstere gab hinsichtlich protagonoider Stoffe ein ganz negatives Ergebnis, während letztere eine Lipoidansammlung in der gesamten Hirnrinde nachwies, freilich mit nicht unerheblichen regionären Differenzen. Letztere möchte ich nachfolgend etwas eingehender schildern.

1. Im Lobulus parietalis inferior (Angularis) erscheint bereits die Lamina zonalis lipoidbesetzt, indem die hiesigen plasmatischen Gliazellen in ihrem Körper mit intensiv roten Tröpfchen besetzt sind; auch die feinen Blutgefäße zeigen feine und feinsttröpfige Lipoidinfiltration des Adventitialraumes, wobei die Lipoidkörperchen zu Häufchen aggregiert erscheinen. Die plasmatischen Gliazellen der Lamina pyramidalis zeigen die Lipoidbesetzung außer im Zellkörper noch in den Fortsätzen, wodurch das sekundäre Gliageäst zur Darstellung gelangt. Zahlreich sind Gliazellen mit ovoid-spindeligen Kern zu sehen, der an seinen zwei Polen mit Lipoidkörnern derartig besetzt ist, daß hieraus ein der Stäbchenzelle morphologisch ganz entsprechendes Gebilde entsteht, indem die oppositipolen Plasmafransen mit Lipoidkörnern angefüllt sind. Die adventitielle Lipoidanhäufung ist hier schon reichlicher und teilweise etwas derbkörniger. Die Nervenzellen enthalten im Zellkörper allerfeinsten Lipoidstaub. Die tieferen Schichten zeigen im wesentlichen dieselben Veränderungen; die großen Pyramiden, sei es in der Sublamina magnopyramidalis, sei es in der Lamina ganglionaris, enthalten im oberen Teile des Zellkörpers bzw. im Apikaldendrit feine Lipoidkörner. In der weißen Substanz sind die Lipoidkörner allein an den Zellkörper der Gliazellen als polare Anhäufungen gebunden; außerdem kommt Lipoid in derben Ballen besonders adventitiell stellenweise massenhaft vor.

2. Im Ammonshorn kommt eine überaus reichliche Lipoiddegeneration in den großen Pyramidenzellen vor, die einen bereits makroskopisch sichtbaren rötlichen Streifen im sog. zweiten und dritten Blatt der Ammonsrinde bildet; im ersten Blatt, woselbst die silberkörnige Degeneration der großen Pyramiden ausgeprägt ist, sieht man Lipoid in den Nervenzellen höchst spärlich und feinstkörnig. Hier ist also keine Parallele zwischen Herxheimer- und Bielschowskybild. Das Lipoid kommt im Zellkörper in Form allerfeinster Körnchen vor. Auch die Gliazellen sind mit feinsten Lipoidkörnchen besetzt, hauptsächlich im Hilus und Alveus; die anfängliche Verästelung der protoplasmatischen Gliazellen macht sich durch die darin enthaltenen feinen Lipoidkörner sichtbar. Die Gefäße sind adventitiell reichlich mit Lipoid besetzt, teils in freien Körnern, teils an mesodermale Zellen gebunden. In der weißen Substanz erscheint die Glia lipoidhaltig.

3. Im Gyrus fornicatus ist quantitativ und qualitativ dasselbe Bild zu sehen wie in allen Lagen der unteren Parietaliswindung. Bemerkenswert ist hier die ausgesprochene Besetzung der Nervenzellkörper der äußeren Hauptschicht, während jene der inneren Hauptschicht, die hinsichtlich der Fibrillenstruktur normales Bild bieten, Lipoid eben nur angedeutet enthalten. Es ist eben auffallend, daß die in distinkter silberkörniger Degeneration befindlichen Nervenzellen der Lamina granularis externa und pyramidalis derbere Lipoidtropfen in größerer Menge enthalten. Hier ist also die Parallele zwischen Lipoid- und Fibrillenbild genau.

4. Gyr. temporalis superior. Die Zellkörper der Ganglienzellen sind mit feinsten, sehr scharf konturierten, leuchtend rot gefärbten Lipoidtröpfchen teils in

toto, teils partiell (halbmondförmig um den Kern herum), manchmal in den Apikaldendriten hineinreichend, besetzt. Um die Gefäße herum erscheinen die Lipoidkörner verschiedentlich. So sieht man häufig das Lipoid genau intraadventitiell in verschiedenen Größen, von groben Kugeln angefangen bis zu allerfeinsten, eben noch sichtbaren freien Körnchen; dabei bemerkt man Gefäße mit mehr oder minder gleichmäßig zerkleinerten Lipoidkörnern. Auch kommt es vor, daß intraadventitiell zweierlei Abbauprodukte vorhanden sind: 1. scharlachrote Lipoidkörner, 2. hellgelbe, stark lichtbrechende, kugelige Gebilde von verschiedener Größe; letztere dürften schon vorgeschrittenere Produkte sein, indem sie morphologisch dem Pigment nahestehen. Es kommen intraadventitiell reichlich mit Lipoid vollbesetzte mesodermale Körnchenzellen vor; das durch letztere in den Adventitialraum abgeladene Lipoid ballt sich zu größeren Klumpen zusammen. — Man sieht ferner Lipoidkörner an Gliazellen gebunden, teils im Grau, teils im Weiß, an letzterer Stelle besonders reichlich; besonders in schwanzförmiger Anreicherung an Gliazellkerne. Besonders reichlich besetzt mit Lipoidkörnern erscheinen die Gliazellen der Zonalschicht in der Rinde, deren ganzer Körper mit diesen Körnchen angeschoppt ist. Besonders reichlich sind Lipoidkörner dort, wo Mark reichlich zerfällt, daher in dem Windungsmark.

5. Gyr. frontalis medius. Feinstäubige Lipoidansammlung in Ganglienzellen, ferner adventitiell, hier etwas derber, doch zeigt sich bei weitem nicht das üppige Bild wie z. B. im Ammonshorn oder in der Parietalis.

6. Lobulus paracentralis. Sehr mäßige Lipoidinfiltration der Nervenzellen und Gefäße; plasmatische Gliazellen noch spärlicher besetzt, fast lipoidleer.

7. Gyrus centralis posterior. Genau wie Paracentralis.

8. Gyrus centralis anterior. Fast kein Lipoid, weder in Glia-, noch Nervenzellen oder adventitiell.

9. Gyrus lingualis. Nervenzellen frei; adventitiell Lipoidballen; Gliazellen der Zonalschicht etwas infiltriert.

Zu ergänzen wären obige Befunde noch dadurch, daß in den großen Kommissuren, so im Balken, adventitiell teils freie Lipoidballen, teils an mesodermale Zellen gebunden, gefunden wurden. Letztere sind mit Lipoid vollgepfropft, so daß dieses manchmal den Zellkern unsichtbar zu machen scheint; die Lipoidkörner kommen da in den verschiedensten Größen vor. Sehr beachtenswert ist hier das Verhalten der Neurogliazellen; man sieht neben plattkernigen und im polaren Protoplasma mit feinstkörnigem Lipoid versehenen Gliazellen noch solche, deren Kern und Zelleib angeschwollen und mit etwas gröber gekörntem Lipoid besetzt ist; dann kommen gleich nebenan mit ballonförmig geschwelltem Kern und grobkörnigem Lipoid ausgestattete, abgerundete Gliazellen vor, die als gliogene Körnchenzellen gelten können. Man kann an solchen Stellen unmittelbar den Übergang aus der typischen Gliazelle in die gliöse Körnchenzelle verfolgen. Einen solchen Übergang konnte ich in der Hirnrinde nicht beobachten. Der Grund hierfür wäre darin zu suchen, daß die bereits ganz markverödete Rinde keine gliogenen Körnchenzellen enthalten kann, weil diese bereits abgegangen sind. Hingegen wimmelt es von solchen im zerfallenden subkortikalen Mark.

Überblicken wir die regionären Befunde, so ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, daß das Lipoid immer an Stellen von hochgradiger Degeneration massenhaft vorkommt, so im Ammonshorn, im Parietalis inferior, und zwar in Nervenzellen wie Gliazellen und in den Gefäßen. Hingegen erscheint das Lipoid an vom degenerativen Prozeß mehr verschonten Stellen, wie Lingualis und Centralis anterior, auffallend spärlich, wobei die Bemerkung nicht zu unterdrücken wäre, daß hier allein adventitiell sich das Lipoid bemerkbar macht und die Nervenzellen frei sind. Es hat den Anschein, daß das Auftreten des Lipoids im Nervenzellkörper immer eine vorgeschrittenere Phase des Abbaus bedeutet, alsdann nicht allein Markzerfall, sondern bereits auch Degeneration der intrazellulären Strukturen im Gange sind. Das an Lipoid ärmste Präparat zeigt allein adventitiell davon Spuren; dann folgt ein solches, das die

Nervenzellen sehr mäßig und die Gliazellen noch spärlicher mit Lipoid besetzt zeigt; die reichlichste Ansammlung bedeutet so an Nerven- wie Gliazellen und im Adventialraum nicht allein feinkörnige, sondern bereits kugelige Ansammlung.

Interessant ist das Auftreten des Lipoids in Nervenzelle und Gliazelle von dem Gesichtspunkte aus, ob in dieser Beziehung eine Parallele zwischen beiden bestehe, d. h. ob die Intensität der Lipoidansammlung in den Nervenzellen einen Widerhall in den Gliazellen finde. Da wäre erstens zu betonen, daß an manchen Stellen, so z. B. im Gyrus fornicatus in den tieferen Schichten nebst distinkter Lipoiddegeneration der Nervenzellen keine Ansammlung dieses Stoffes in den Gliazellen zu sehen war, was um so auffälliger ist, da doch die Gliazellen dieser Gegend mit den Nervenzellen einen mehr oder minder engen lokalen Konnex aufrecht erhalten. Zweitens ist hervorzuheben, daß das Lipoid von Nervenzellen ganz unabhängig erscheinen kann; so sieht man z. B. in dem äußerst lipoidarmen Gyrus lingualis allein in den Gliazellen der zonalen Schicht Scharlachrotkörner. Beide Momente sprechen dafür, daß Nervenzellen und Gliazellen hinsichtlich ihres Lipoidgehaltes voneinander unabhängig sind, sich gegenseitig in dieser Beziehung nicht beeinflussen, doch zweifellos auf gleicher Grundlage zum Lipoid gelangen. Spielmeyer (6) weist darauf hin, daß die Gliazellen der obersten Rindenschicht im Senium lipoid Pigmente enthalten, die aber nicht von den in den Nervenzellen abgelagerten Pigmentstoffen herrühren. Damit ist dasselbe ausgedrückt, was wir soeben betonten, daß in beiden Elementen die gleiche Ursache zur Pigmentdegeneration führt.

Schließlich wäre noch darauf zu verweisen, daß die Degeneration der fibrillärwabigen Struktur und die Erscheinung des Lipoids nicht immer proportional sind, wie dies besonders im so lipoidreichen und schwer silberkörnig degenerierten Ammonshorn zu sehen ist; hier war besonders im III. und II. Blatt des Ammonshorns, also im Hilus fasciae dentatae und in der Beuge des Hippocampus eine höchstgradige Lipoidansammlung nebst relativ geringgradiger Degeneration der wabigen Struktur zu beobachten, während im I. Blatt, im eigentlichen Hippocampus, bei höchstgradigem Zerfall der wabigen Struktur fast gar kein Lipoid zu sehen war. Obschon die Erscheinung des Lipoids im großen und ganzen ein Index der Rindendegeneration ist, so ist sie keineswegs proportional der nervenzelligen Degeneration.

Hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Lipoidansammlung der Nerven- und Gliazellen wären zwei Möglichkeiten denkbar. Einmal wäre mit Ausschluß jedweder Konstruktion soviel den Präparaten abzulesen, daß bei vorgeschrittener Degeneration der Rinde Abbauprodukte nicht allein in Nerven-, sondern zugleich in Gliazellen, also in beiden ektodermalen zellulären Bildungen, gleichmäßig zur Entwicklung gelangen. Dann aber könnte man angesichts der bekannten Abbau- und Abräumfähigkeit der Gliazellen daran denken, daß letztere die Lipoidmassen aus den Nervenzellen erhalten. In jüngster Zeit bemühte sich um den Nachweis dieser Möglichkeit besonders Spielmeyer; in vier Fällen von infantiler amaurotischer Idiotie fand er immer in den Ganglienzellen des Scharlachrotpräparats nur eine Andeutung von Rot- bzw. Rosatönung des abnormen Zellinhaltes, hingegen in den Gliazellen eine ungeheure Masse von leuchtend rot gefärbten Körnern. Da nun in der Umgebung fast entleerter, d. h. ihres abnormen Inhalts barer Nervenzellen die Gliazellen mit Lipoid besonders vollgepfropft erschienen, meint Spielmeyer, daß hier ein Übergang der pathologischen Massen in die Gliazellen statthat. „Mit Alzheimer meine auch ich, daß diese Befunde auf eine Weiterverarbeitung der abnormen Substanzen in den Gliazellen hinweisen, also auf ihren völligen Abbau zu Lipoidstoffen. ...“ (l. c.) Die diesbezüglichen Verhältnisse des vorliegenden Falles scheinen diesen Hergang der Lipoidentwicklung nicht so ohne weiteres zu entsprechen; so vor allem waren auch in Nervenzellen derbere und leuchtend rote Lipoidkörner zu finden, wenn nur deren Degeneration — wie dies das Silberpräparat bewies — hoch entwickelt war (s. Gyrus fornicatus), so daß histologisch kein Beweis dafür vorlag, als wäre das Lipoid in den Gliazellen entwickelter als in den Nervenzellen. Ferner fiel mir an den zahlreichen, aus

allen Gegenden der Großhirnrinde stammenden Herxheimerpräparaten der Umstand auf, daß die Lipoidkörner durch ihre Ansammlung keine Abrundung — wie Spielmeier sich ausdrückt, „Abrundung zu Körnchenkugeln“ — bewirkten, denn die leuchtend roten Tröpfchen besetzten außer den Zellkörnern noch die Gliadendriten in einer solchen Weise, wodurch die Zellform als verzweigtes Gebilde sichtbar gemacht wurde. Die unvoreingenommene morphologische Feststellung führt daher zum Schluß, daß Lipoid in Nerven- und Gliazellen in gleichem Maße und augenscheinlich in gleicher Qualität vorkommt; es wäre somit an eine koordinierte Degeneration beider Elemente zu denken. Auch beweist das Vorkommen des vollentwickelten Lipoids in den Nervenzellen, daß dieser Abbaustoff keineswegs nur in seiner „Prälipoidstufe“ in den Nervenzellen vorkommt und erst durch Umlagerung in die Gliazellen in diesen seine Weiterentwicklung zum reifen Lipoid erlange. Angesichts dieser Tatsachen müssen wir also annehmen, daß in der Großhirnrinde des untersuchten Falles alles Ektodermale einen gleichmäßigen Abbau erlitt; das Neuronale und das Neurogliöse ist primär infolge derselben Ursache zugleich erkrankt, daher bedingen sie sich nicht gegenseitig, sondern ergänzen sich. Weiter unten werden wir sehen, daß diese Feststellung von prinzipieller Bedeutung für die Beurteilung der Natur des krankhaften Prozesses ist.

Nur ganz kurz sei vermerkt, daß die Blutgefäße im zentralen Nervensystem des untersuchten Falles nirgends Spuren von Veränderungen aufweisen; sie enthalten im Adventitialraum allein die aus Gewebstrümmern gebildeten Lipoidstoffe eines- teils an Körnchenzellen gebunden, die, wie oben gezeigt wurde, aus plasmatischen Neurogliazellen hervorgehen, daher gliogene sind; andernteils erscheint das Lipoid in freien, verschieden großen Ballen. Mesodermale Körnchenzellen kommen in diesem Falle nicht vor.

Übersicht der Großhirnveränderungen.

Die Großhirnveränderungen des bisher geschilderten Falles können in makroskopische und in mikroskopische eingeteilt werden.

Die makroskopischen Veränderungen bekunden sich einesteils als Furchenvariabilitäten der konvexen Hemisphärenoberfläche, andernteils als Balkenverkleinerung. Es handelt sich im großen und ganzen um Spielarten der Furchung, die sich mehr durch ihre relative Seltenheit und größere Zahl bemerkbar machen und da die laterale Großhirnoberfläche durch mehrfache Variationen ausgezeichnet ist, wäre anzunehmen, daß das Gehirn des K. ein ziemlich individuell gefurchtes Organ darstellt. Die Frage, welche Bedeutung diese eigenartige Furchung habe, ist durch diese allein nicht zu entscheiden, denn alle gefundenen Variationen lassen sich auch an normalen Gehirnen auffinden, stellen doch die 100 Gehirne des Retziusschen Werkes, das Substrat der Furchenvariationen derselben, Organe geistig gesunder Menschen dar. M. E. dürfen wir nur so viel schließen, daß es sich um ein etwas labiler gebautes Gehirn handelt; der Beweis für diese Annahme ergab sich erst durch die Zytotektonik, wie wir dies oben sahen. — Hinsichtlich der Balkenverkleinerung stellt sich die Frage, ob es sich um eine Entwicklungshemmung oder um eine durch Degeneration gegebene Atrophie handelt? Hierüber geht meine Ansicht dahin, daß hier angeborene Kleinheit mit Degeneration zusammentrifft bzw. daß letztere in einem hypoplastischen Balken verlaufe. Diese Annahme stütze ich damit, daß die höchstgradige Markdegeneration des Balkenknie als solche an der Balkenbreite

ebensowenig eine wesentliche Änderung bewirkt, als die markhaltige Stelle des Balkenkörpers in der Ebene der nahezu gesunden Zentralwindungen diesen nicht wesentlich anschwellen ließ; es handelt sich also um gegebene gleichmäßig reduzierte Dimensionen im Balken, die durch die Markentartung kaum beeinflußt wurden, und dieses Verhalten bezüglich der Balkenkleinheit läßt sich am zwanglosesten durch die Hypoplasie erklären.

Die mikroskopischen Veränderungen ermöglichen erst die richtige Charakterisierung des Falles. Da wäre in erster Linie einesteils auf die perverse, andernteils defekte Zytotektonik der Großhirnrinde hinzuweisen, als auf eine Erscheinung, die, mit Ausnahme der frühmarkreifen motorischen, sensiblen und visuellen Felder, auf das ganze übrige Pallium sich erstreckte. Aus diesem Verhalten könnte geschlossen werden, daß zytotektonische Störungen hinsichtlich territorialer Verteilung wählerisch sein können und es dürfte nicht sehr gewagt erscheinen anzunehmen, daß Baulabilitäten am leichtesten an Rindenfeldern erscheinen, die später reif werden, worauf eben der vorliegende Fall hindeutet. Bekanntlich erscheint die Myelinisation der motorischen und Sinnesfelder zeitlich viel früher als jene der außerhalb dieser liegenden Gebiete; auch sah ich die fötale Zytotektonik des motorischen und visuellen Feldes jener der übrigen Territorien vorausgehen. Der Großhirnmantel erlangt also seine Zyto- und Myeloarchitektur nicht auf einmal gleichmäßig, sondern die Bewegungs- und Sinnesfelder grenzen sich frühzeitig gegen die später sich ausbildenden physiologisch sog. stummen Gebiete ab. Handelt es sich nun um einen defekt ausgestatteten Großhirnmantel, so ist es als eine architektonische Möglichkeit zu betrachten, daß das vorhandene kongenital minderwertige Baumaterial wohl dazu genügt, die ontogenetisch älteren Anlagen, die Bewegungs- und Sinnesfelder, auszustatten, doch nicht mehr zur korrekten Konstruktion der ontogenetisch jüngeren Anlagen, d. h. jener Felder ausreicht, die den größten Teil des Hirnmantels ausmachen und noch heute von vielen Autoren als die Flechsig'schen Assoziationszentren bezeichnet werden. Es handelt sich somit um eine ontogenetische Dysplasie, die durch perverse und defekte Rindenzytotektonik zum Ausdruck gelangt. — Hervorzuheben sei dann in zweiter Linie das differente Verhalten der verschiedenen Rindenschichten, wonach die dysarchitektonische Störung immer die III. und IV. Schicht erlitt, also jene Lagen, die bei mikro- und makrogyrischen Entwicklungsstörungen als die zu Verbildungen zumeist veranlagten somit labilsten erscheinen.

In obigem Gedankengang stützen wir uns auf R. Brun's (7) lichtvolle Ausführungen über die Bildungsfehler des Kleinhirns, in welchen dieser Autor mit Bezugnahme auf die normale Onto- und Phylogenie dieses Organes über die feineren Bewirkungsursachen der Kleinhirnbildungsfehler Betrachtungen anstellt, die für die Erklärung des vorliegenden Falles von entscheidender Bedeutung sind. Auf diese Ausführungen soll noch rekuriert werden; hier interessieren uns jene Feststellungen, zu denen Brun im Zusammenhang mit der Herabsetzung der Teilungsenergie der primären Matrix gelangt. Durch letztere, die lediglich zu einer allgemeinen Hypoplasie der Zentralorgane führt, kann das Paläozerebellum sich morphologisch noch annähernd in normaler Weise differen-

4*

zieren, hingegen kommt es zu einer Hypoplasie des Neozerebellums und der neozerebellaren Kleinhirnteile, „indem das spärliche, von der ependymären Matrix nachgelieferte Bildungsmaterial nicht mehr zur Morphogenese auch dieser phylogenetisch spät zur Entwicklung gelangenden Teile ausreicht. Diese entstehende scheinbar elektive „phylogenetische Systemaplasie“ des Neozerebellums und der neozerebellaren Anteile des Hirnstammes erklärt sich somit aus der Tatsache, daß das Neozerebellum nicht nur phylogenetisch, sondern auch ontogenetisch zu denjenigen Abschnitten der Hirnanlage gehört, die sich mit am spätesten differenzieren, so daß dasselbe von einer allgemeinen Adynamie der Keimentwicklung naturgemäß auch am schwersten in Mitleidenschaft gezogen wird.“ Da nun für das Zerebrum dieselben entwicklungsgeschichtlichen Gesetze gültig sind wie für das Zerebellum, wird in der Ontogenese des Großhirns der später sich differenzierende Teil im Falle einer Adynamie der Keimentwicklung ebenfalls mehr leiden als der früher zur Ausbildung gelangende Abschnitt, daher sprechen wir auch von einer ontogenetischen Systemaplasie mit vollem Recht.

Zu ergänzen sind die entwicklungsgeschichtlichen Abweichungen des Falles K. mit der Tatsache, daß in der Großhirnrinde Pyramidenzellen mit doppeltem Kern gefunden wurden; bekanntlich sind solche Zellexemplare Zeichen der gestörten Entwicklung und im Anschluß an diesen Befund sei hauptsächlich an Sibelius erinnert, der in den Spinalganglien von hereditär-luetischen Früchten Nervenzellen mit zwei Kernen fand.

Aus obigen Angaben erhellt, daß das Großhirn einesteils vermöge der auffallend reichen Furchenvariationen und der Balkenhypoplasie makroskopisch, andernteils auf Grund der zweikernigen Rindennervenzellen und der pervers-defekten Zytotektorik der extramotorisch-sensiblen Rindenfelder, d. h. auf Grund einer ontogenetischen Systemdysplasie der Großhirnrinde mikroskopisch als ein minderwertiges Substrat gekennzeichnet wird. Auf diesem Boden kam ein Degenerationsprozeß zur Entwicklung, dessen Hauptzüge 1. die silberkörnige Degeneration der Nervenzellen, 2. die Markdegeneration, 3. die Lipoidansammlung so in den Nervenzellen wie Gliazellen nebst Ausschluß gliöser Ersatztätigkeit sind.

Die silberkörnige Degeneration der Nervenzellen erkannten wir als einen Vorgang, für den als charakteristisch befunden wurde: a) die allörtliche Gleichartigkeit, womit ausgedrückt ist, daß derselbe Prozeß sich auf das gesamte Großhirnrindengrau in identischer Degenerationsart erstreckt; b) die gesetzmäßige Schichtung, die so viel besagt, daß immer und zuerst die äußere, dann später die innere Hauptschicht in der Degeneration teilnimmt. Es handelt sich, wie oben ausführlicher mitgeteilt wurde, um den progressiven Zerfall der fibrillär-wabigen Struktur der Nervenzellen ohne Zeichen wesentlicher Schwellung; der Prozeß führt lediglich zur protoplasmatischen Auflösung der Nervenzellen, wobei die Neuronophagie auch tätig ist. Bei Erwähnung der Neuronophagie sehe ich mich veranlaßt, auf die von Spielmeyer gegebene Begriffsbestimmung der-

selben hinzuweisen, deren Wesen darin besteht, daß die Neuronophagie kein besonderer pathologischer Zelltypus sei. „Es ist gewissermaßen etwas Akzidentelles, ob Gliazellen in degenerierende Zellen eindringen, sie auffressen und sich an ihre Stelle setzen“, meint Spielmeyer, m. E. mit vollem Recht. Diesen Ausspruch begründet dieser Autor mit der Tatsache, daß die Neuronophagie bei recht verschiedenen Nervenzellprozessen auftreten kann, die häufig ohne alle frische Gliazellreaktion ablaufen. Eine echte Neuronophagie besteht nur dort, wo die glösen Begleitzellen als apolare Elemente tatsächlich die Nervenzelle angreifen und verzehren. Leider sind aber hierfür Stützpunkte — wie dies Spielmeyer sehr richtig bemerkt — nicht immer zu finden, denn das histologische Bild verrät nichts, was für dieses aktive Vorgehen sprechen dürfte. Was diesem allein sicher zu entnehmen ist, das ist die aufräumende Tätigkeit der Begleitzellen. In diesem Sinne möchte ich auch die Degenerationsbilder der Rindennervenzellen auffassen, dies um so mehr, denn wären die Begleitzellen die angreifenden Elemente, so müßte bei der absoluten, allörtlichen Verbreitung der Nervenzelldegeneration ein die Rindenaffektion einfach beherrschendes Auftreten seitens der Neuronophagie zu erwarten sein. Nun sehen wir aber die Neuronophagie in solch bescheidenem Maße an den Rindenpräparaten, daß es unerlaubt erscheint, diesem Vorgang eine primäre Rolle zu vindizieren. Der soeben charakterisierte Auflösungsprozeß der Rindennervenzellen verläuft auf zwei anatomisch-physiologisch wie auch ontogenetisch differenten Gebieten verschieden rasch. Wohl wird die äußere Hauptschicht anscheinend gleichmäßig stark und gleichzeitig im ganzen Rindenrau ergriffen, doch findet die Verbreitung in die Tiefe rascher in den extramotorisch-sensiblen Gebieten statt, während die motorisch-sensiblen Rindenfelder langsamer erliegen. Den Grund für dieses scheinbar elektive Verhalten liefert der Umstand, wonach die in allen Lagen degenerierte Rinde der extramotorisch-sensiblen Gebiete eine zytotektonisch schwer defekte ist, hingegen die Bewegungs- und Sinnesfelder zytotektonisch normal gebaut sind, daher sind in funktioneller Beziehung erstere als minderwertige, letztere als vielmehr normale Territorien des Großhirns zu betrachten. Hieraus folgt, daß die baulich wie funktionell subnormalen Felder früher erlahmen werden, doch wäre sehr zu betonen, daß diese Minderwertigkeit nur ein veranlagendes und nicht direkt prozeßbedingendes Moment ist; dies erhellt allein aus dem Umstand, daß die zytotektonisch normalen Gebiete schließlich auch der Degeneration erliegen. Somit müssen wir ein generelles Motiv für die progressive Entartung der Großhirnrinde verantwortlich machen, und da es sich um eine allörtliche Protoplasmaerkrankung handelt, kann nur an ein generell subnormales Nervenzellprotoplasma rekurriert werden. Erklärt man sich mit R. Brun die phylo- und ontogenetischen Störungen des Gehirns mit einer allgemeinen Adynamie der Keimentwicklung, so ist die Annahme eines ab ovo geschwächten Protoplasmas nur folgerichtig; und da die Subnormalität in den intensivdysarchitektonischen Gebieten — in den extramotorisch-sensiblen Feldern — sicherlich größer anzunehmen ist, denn der defekte Bau bedingt auch eine gesteigerte Lebensunfähigkeit, so wäre die

raschere Degeneration in ersteren auch begreiflich und damit die Elektivität, die nur eine scheinbare ist, erklärt.

Einen zweiten Hauptzug der Großhirnrindenprozesse erkannten wir in der Markdegeneration, für die nachgewiesen wurde: a) das allörtliche Einsetzen in der äußeren Hauptschicht und b) die schichtenmäßige Degeneration von der Rindenoberfläche ausgehend gegen das Windungsmark zu. Somit konnten wir am Markpräparat ebenso wie am versilberten Nervenzellpräparat die den Reigen der Veränderungen eröffnende Affektion der äußeren Hauptschicht feststellen, welcher sich die innere Hauptschicht anschloß; ferner konnten wir ebenso ein verschiedenes Degenerationstempo nach territorialem Prinzip feststellen, indem die motorisch-sensiblen Felder ebenfalls relativ verschont sind, nebst bereits hochgradig ergriffenen extramotorisch-sensiblen Gebieten. Der markdegenerative Prozeß gehorcht daher genau denselben Gesetzen, wie der nervenzelldegenerative, muß daher mit letzterem in innigste Verbindung gebracht werden. Hier bieten sich zwei Erklärungsmöglichkeiten: beide Prozesse verlaufen koordiniert, indem sie durch eine gemeinsame Ursache, die allgemeine Neuronenschwäche bedingt werden, oder aber die Schwäche des nervenzelligen Protoplasmas als primäres Moment bewirkt sekundär die Degeneration der Nervenfasern. Erwägen wir, daß es sich um mehrminder abnorm gebaute und geschwächte Neuronen handelt, so wäre die kongenitale Schwäche so auf die Ursprungszelle, wie auf den faserigen Teil des Neurons gleich zu beziehen. Doch lassen gewisse histologische Details vermuten, daß der Ausgangspunkt der Neurondegeneration dennoch in der Nervenzelle zu suchen wäre; ich möchte nämlich auf jenes generelle Verhalten der Nervenfasern verweisen, wonach zuerst immer die Markscheiden dekomponiert werden und nur später die nackten Axone. Hochgradig degenerierte Nervenzellen entsenden morphologisch noch normal imponierende Axone aus sich, deren Markhülle bereits vollkommen geschwunden ist. Es erscheint daher wahrscheinlicher, daß die Nervenzellaaffektion die Nervenfaserdegeneration bewirkt.

Betrachtet man den markdegenerativen Prozeß von rein topographischem Gesichtspunkte aus, so gewinnt man bei aufmerksamer Musterung der Präparate den Eindruck, daß die Affektion in zweierlei Formen vonstatten geht. Erstens ist die Erkrankung einer Schicht, der äußeren Hauptschicht, derartig vorherrschend, daß hierdurch der gesamte Hirnmantel in dieser Rindenlage vollkommen entmarkt wird; dieser Prozeß dringt in die Tiefe, gegen die innere Hauptschicht, doch erfolgt dies früher in den extramotorisch-sensiblen Gebieten, wodurch letztere in beiden Hauptschichten degeneriert erscheinen mit der Bemerkung, daß an gewissen Stellen die innere Hauptschicht völlige, an anderen Stellen nur höchst- bzw. hochgradige Entmarkung erleidet. Es findet also ein allmählich fortschreitender schichtenmäßiger Entmarkungsvorgang statt, für den als wichtiges Kennzeichen der Umstand dient, daß die Degeneration immer in der äußeren Hauptschicht und nie in der inneren beginnt. — Zweitens erfolgt innerhalb einzelner Schichten die Entmarkung multipel-fleckartig, so daß z. B. die äußere Hauptschicht, wenschon allörtlich krank, in ihrer Affektion eine lokal verschiedene Intensität zeigt: nebst Strecken stärkster Degenera-

tion sieht man solche von hochgradiger bzw. deutlicher Degeneration, die sich in bräunlich-schmutzigen bzw. graulichen, scheinbar unregelmäßigen Flecken kundgibt. Man kann eng benachbarte Stellen von verschiedenst abgestufter Degeneration beobachten, wodurch ein buntscheckiges Bild resultiert. Nun ist es ein wichtiger Charakterzug des degenerativen Prozesses, daß der Rindenmarkprozeß sich in der Marksubstanz bzw. Kommissuren in dem Sinne widerspiegelt, daß hier ebenfalls Stellen von verschieden intensiver Degeneration nebeneinander vorkommen, die an geeigneten Serienschnitten mit den degenerierten Rindenstellen lückenlos zusammenhängen. Ergänzt werden diese kontinuierlichen Rinden- und Markdegenerationen der markhaltigen Fasern durch die bereits oben hervorgehobene Tatsache, daß gewisse, durch die Rindendegeneration ausgesparte Markflecken der Rinde ebenfalls als isolierte und verschonte Markstellen in das Windungsmark bzw. Hemisphärenmark und Kommissuren lückenlos verfolgt werden können. Und so kommen wir zur wichtigen Erkenntnis, daß der degenerative Vorgang der weißen Substanz direkt von jenem der Rindensubstanz bedingt wird, m. a. W. das Hemisphärenweiß ist nur in jener Extensität und Intensität degeneriert, als dies die Erkrankung des Hemisphärengraus nach sich zieht.

Der ausgedehnte Degenerationsprozeß der Großhirnrinde, gekennzeichnet durch den silberkörnigen Zerfall der wabig-fibrillären Nervenzellstrukturen und die nachfolgende Auflösung der Nervenfasern, ließ eine Ansammlung von Abbauprodukten erwarten, die als Lipoidkörner und Lipoidballen auftraten. Diese Substanz als regressive Erscheinung erschien so im Zellkörper der Nerven- wie Gliazellen teils im Parallelismus mit der Degeneration der nervösen Elemente, teils von diesen unabhängig in den gliösen Elementen, wodurch bewiesen wurde, daß die Gliazellen genau so fettig entarten können wie die Nervenzellen. Eine Übernahme der Lipoidstoffe aus den Nervenzellen durch die protoplasmatische Glia konnte auf Grund histologischer Bilder nicht festgestellt werden, auch keine Anschoppung der dendritischen Gliazellen, ferner auch nicht deren zunehmende Abrundung bzw. Fortsatzlosigkeit und dadurch die Abstammung der gliogenen Körnchenzellen aus der plasmatisch verzweigten Glia. Solche Zellen sah ich nur durch zunehmende Lipoidanhäufung aus fortsatzlosen Gliazellen entstehen, während die verzweigten protoplasmatischen Gliazellen sich dadurch auszeichneten, daß sich in ihnen wohl bis in sekundäre Zweige Lipoid ansammelte, doch kam auf diese Weise nur die einfache Verfettung bzw. der fettige Zerfall zustande und nicht gliogene Körnchenzellen. Anknüpfend an diese Beobachtung, welche mit P. Schröders Feststellung, wonach gliogene Körnchenzellen aus dendritischen Gliazellen durch deren Abrundung und Abstoßen der Fortsätze entstehen, nicht übereinstimmt, wäre an die Arbeit von P. del Rio Hortega (8) zu erinnern; dieser Autor aus Cajals Schule ist der Ansicht, daß das sog. dritte Element des Gliagewebes, die sog. apolaren Elemente, allein als Quelle für gliogene Körnchenzellen dienen. Diese wären im Normalzustand ruhende Abräumzellen, womit ausgedrückt ist, daß sie nicht erst infolge Transformierung der protoplasmatisch verzweigten Glia entstehen müssen, denn sie sind schon vom ersten Moment des pathologischen Prozesses an vorhanden.

Der regressive Prozeß verlief ohne aktive Teilnahme der Glia, somit gibt sie auch keinen Ersatz; Gliaverfaserung war nirgends zu bemerken. Und so läßt sich zusammenfassend über die Glia soviel behaupten, daß sie einesteils in ihrer protoplasmatisch-verzweigten Form verfettet und zerfällt, andernteils in ihrer fortsatzlosen Form (Cajals apolare Elemente) Transporttätigkeit zwecks Abfuhr der verfetteten Zerfallsmassen entfaltet; eine Ersatztätigkeit bekundet sie nicht.

Infolge der Rindendegeneration trat die sekundäre Entartung ein: 1. in allen Kommissuren- und echten Assoziationssystemen, 2. in all jenen Projektionsbahnen, die aus den spätmarkreifen Gebieten des Hirnmantels entspringen, wie die fronto- und temporopontine Bahn, sowie sämtliche Schhügelstiele.

C. Mikroskopische Untersuchung des Mittel- und Rautenhirns.

Wir gehen zu einem Abschnitt des zentralen Nervensystems über, dessen Veränderungen, die ataktische Komponente des klinischen Bildes bedingend, gleichfalls interessant und wichtig erscheinen. Bei Vorführung derselben gehen wir von den Markscheidenbildern aus, da diese, ebenso wie jene des Großhirns, am sichersten Einblick in die Ausdehnung der Veränderungen gewähren; erst nachher wollen wir auf Grund der Fibrillenpräparate die feineren Strukturalterationen analysieren.

1. Myeloarchitektur.

Die Marktopographie des Mittel- und Rautenhirns ergab folgendes:

a) Es erschien im Mittelhirn die genaue Abgliederung der fronto- und temporopontinen Bahnen; dazu ist zu bemerken, daß während die erstere hier ihre unveränderte Markleere bewahrte, die letztere bereits eine Beimengung von pedunkulären Fasern zeigte, wodurch sie nur als markgelichtet angesprochen werden kann. Diese Markintensität bewahren die genannten zwei Bahnen auch während ihres Verlaufs in der Brücke, d. h. die am medialen Rand der pontinen Pyramidenbündel sich postierende frontopontine Bahn bleibt auch weiterhin, namentlich bis gegen das untere Drittel der Brücke (oberste Facialisgegend) vollkommen marklos, während die am dorso-lateralen Rande der pontinen Pyramide verlaufende temporopontine Bahn hier als markgelichtet verharret. Beide Züge nehmen kaudalwärts allmählich ab, ein Beweis, daß sie im Brückengrau eingehen. An dieser Stelle sei die Zytologie des Brückengraus kurz erwähnt, mit Hervorhebung des Umstandes, daß weder in der Zahl der Nervenzellen, noch in deren Bau nennenswerte Abweichungen gefunden wurden. Am van Giesonschen Präparat ließ sich speziell in dem oberen Drittel der Brücke im intra- und peripendunkulären Grau, ferner im dorsalen, ventralen, medialen und lateralen Grau ein ganz normales Bild feststellen. Im Gegenteil hierzu erwiesen sich die Querfasern der Brücke teils in verschiedenem Grade degeneriert, teils erhalten, und zwar fanden sich die Fasern des Stratum superficiale pontis durchweg gesund, die des Stratum complexum sind teilweise tangiert, hingegen jene des Stratum profundum so hochgradig degeneriert, daß sie als teils marklose, teils aschgrau gefärbte und im Markzerfall befindliche Züge leicht auffallen. Die Brückenarmfaserung verhält sich in ihren verschiedenen Höhenbestandteilen sehr verschieden und dieser gemischte Charakter macht sich im Markbild des Brückenarms dadurch kenntlich, daß dieser am Beginn seiner Ausbildung, etwa in der Trigeminishöhe, auffallend markgelichtet erscheint. Erst in den tieferen Brückenhöhen (Facialis), woselbst die Faserung des Stratum profundum pontis ganz markgesund

erscheint, dringen kompakte Züge normaler Markbündel in das markgelichtete Areal des Brückenarms, wodurch ein geschecktes Markbild resultiert. — Dieses verschiedene Verhalten der Brückenquerverfaserung findet seinen Ausdruck auch im Markgeflecht der Raphe in dem Sinne, daß während im oberen Drittel der Brücke die Raphefaserung normal nur in der Höhe des superfiziellen Stratum, hingegen in der Höhe des Stratum complexum mittelstark, in jener des Stratum profundum schwer degeneriert erscheint, breitet sich das normale Markbild der Raphe bereits im mittleren Drittel der Brücke bis zur Höhe des Stratum profundum hinaus, um endlich in letzterer Schicht, im unteren Brückendrittel völlig normal zu werden. Parallel mit diesem geschilderten Verhalten der Brückenquerverfaserung erschöpft sich die frontopontine Bahn, und so wäre eine Korrelation zwischen beiden Bildungen trotz der morphologischen Intaktheit des Brückenraums anzunehmen.

Nach obigen Angaben gibt es im Mittelhirn nur an der Stelle der fronto- und temporopontinen Bahn eine Degeneration, hingegen in der Brücke außer diesen Zügen noch in der Brückenquerverfaserung der ventralen oder Pyramidenetage. Die langen Brückenbahnen erschöpfen sich kaudalwärts zunehmend, und ebenso vermindert sich die oral auf die oberen zwei Drittel der Raphefaserung sich erstreckende Degeneration der verflochtenen und tiefen Querfasern kaudalwärts sukzessive, wodurch die Raphe im unteren Brückendrittel in ihrer ganzen Höhe ganz markgesund wird. Auf Grund dieser Korrelation zwischen langen Brückenbahnen und Brückenquerverfaserung wäre die Annahme nicht fernliegend, daß das Stratum complexum, besonders aber das profundum mit der frontopontinen Bahn in einem engeren Verhältnis stehe.

b) Im Kleinhirn verteilt sich der Markausfall in sehr charakteristischer Weise, indem der Wurm und die Flocke ganz verschont bleiben, hingegen die Hemisphären eine an verschiedenen Stellen verschieden starke Lichtung aufweisen. Namentlich bekunden die Lappen der unteren Hemisphärenoberfläche, so der Lobus gracilis in erster Linie, einen recht sinnfälligen Markausfall, über dessen feinere Verhältnisse sofort berichtet werden soll, während die obere Hemisphärenoberfläche, speziell der Lobus quadrangularis, relativ verschont ist. Sehr zu betonen ist der Umstand, daß der Markausfall des Brückenarms sich im Markkörper des Kleinhirns nach zwei Richtungen wendet: einesteils am Boden des stark markgelichteten Lobus gracilis als schmaler, markreduzierter Saum zieht eine Abteilung über die Flocke und lateral vom Flockenstiel aufwärts zur Tonsille bzw. am Boden der Tonsille rückwärts zu den medialen Windungen des Lobus semilunaris superior, — andernteils wenden sich markarme, bogenförmige Züge lateral vom N. dentatus wurmwärts, deren Endigung sicher festzustellen nicht gelang.

Auf Grund dieser Verhältnisse erhellt die generelle Tatsache, daß der Markausfall nur im neozerebellaren Abschnitt festzustellen ist, während das Palaeocerebellum ganz verschont blieb. Dieses Bild wäre noch damit zu ergänzen, daß sämtliche zentrale graue Massen des Kleinhirns (N. dentatus, emboliformis, globosus, tecti) in ihrer Markkonfiguration absolut nichts Abnormes erkennen ließen; ebenso erschienen beide Strickkörper wie auch die Bindearme ganz normal.

Die soeben geschilderten marktopographischen Verhältnisse sind nur mit dem feineren Verhalten der Markfasern in den einzelnen Windungen zu ergänzen und so möchte ich zu diesem Zwecke einen Schnitt aus dem Lobus semilunaris inferior (bzw. Lobus biventer), behandelt mit Spielmeyers Gefriermarkfärbung, vorführen. Um die damit zutage tretenden Veränderungen recht überzeugend zu gestalten, füge ich ein normales Weigertsches Markfärbungsbild der Kleinhirnhemisphärenrinde bei. An letzterem (s. Taf. 3, Fig. 14) fällt der recht kräftige, tiefblau gefärbte Markstrahl mit fächerförmiger Einstrahlung durch das Stratum granulosum hindurch bis zur Höhe der Purkinjeschen Nervenzellen, auf, unter welchen am Querschnitt der Klein-

hirnrinde ein dünner Saum tangentialer Markfasern zieht, während oberhalb der Purkinjeschen Elemente eine angedeutete Lage von feinen, quergetroffenen Markfasern anzutreffen sind. Im Stratum moleculare erscheinen höchst spärlich Markfasern, die zumeist schief und nur selten tangential unter dem Rindensaum verlaufen. Vergleichen wir mit diesem Bilde den Markfärbungsschnitt des Falles K. (s. Taf. 3, Fig. 15), so ergeben sich folgende Abweichungen, wobei betont sei, daß beide photographische Aufnahmen genau mit derselben Vergrößerung hergestellt wurden.

Zuerst erfaßt unsere Aufmerksamkeit die Verschmälerung der Molekularschicht, von welcher bemerkt sei, daß sie in manchen Windungen eine recht bedeutende, fast bis zur Hälfte der Normalbreite reichende sein kann; diese Schicht ist absolut marklos und wird in der Tiefe durch die Lage der Purkinjeschen Zellen, die am Spielmeyerschen Markscheidenpräparat durch eine diffuse Eisenhämatoxylinfärbung sich bemerkbar machen, abgegrenzt. Die eigentlichen Veränderungen treten in der granulären Schicht und im Windungsmark zutage; die am Normalpräparat so reichliche ährenförmige Markstrahlung der granulären Lage fehlt teils ganz, teils ist sie nur durch eine recht armselige Faserung vertreten und das Windungsmark ist durch einen verhältnismäßig dünnen Markstrahl vertreten, in welchem entlang der Längsachse sich ausbreitende Markdefekte bemerkbar sind, wodurch eine längliche helle Streifung in multipler Form entsteht. Zu bemerken wäre, daß diese axialen Markausfälle keineswegs mit längsgetroffenen Gefäßen und deren marklosem Saum zu verwechseln sind, obschon solche natürlich auch vorkommen.

Auf Grund obigen Befundes sind folgende Defekte am Markscheidenbild der Kleinhirnrinde festzustellen:

1. Auffallende Verdünnung der Markstrahlen, in welchen sich axiale Markausfälle bemerkbar machen, wodurch das Windungsmark eine längliche Streifung durch solche Marknegative erhält.
2. Hochgradige Verarmung an Markfasern der granulären Schicht.
3. Fehlen der unter- und oberhalb der Purkinjeschen Elemente tangential verlaufenden Markfasern.
4. Verschmälerung der molekularen Lage.

Dieses Defektbild ist nur im Neocerebellum aufzufinden, während das Palaeocerebellum normale Markfaserung enthält, mit der Bemerkung, daß die Rindenreduktion auch in dieser, also nicht allein im Neocerebellum vorkommt. Somit zeigt uns das Markbild zwei fundamentale Tatsachen: 1. eine sich auf die gesamte Kleinhirnrinde erstreckende Verschmälerung; 2. das differente Verhalten der phylogenetisch verschiedenen Abschnitte des Kleinhirns in dem Sinne, daß bei normal aussehendem Markbild des Palaeocerebellums das große Gebiet des Neocerebellums den oben geschilderten Ausfall erlitt. Hieraus geht hervor, daß wir die Hypoplasie dieses Organs von dem Defektzustand des Neocerebellums streng zu scheiden haben; die allgemeine Reduktion der Kleinhirnrinde ist um so mehr als eine Veranlagungsfolge zu betrachten und nicht als eine Degenerationsfolge bzw. Atrophie, da sie im normal-myelinisierten Palaeocerebellum genau so erscheint wie im Neocerebellum.

2. Zytoarchitektonik und Fibrillenbilder.

Die im obigen bereits als kongenital verschmälert, also hypoplastisch erkannte Kleinhirnrinde bietet hinsichtlich ihrer nervenzelligen Struktur ein Bild, in dessen Einzelheiten uns weniger die Toluidinblaufärbung als die Fibrillenimprägnation nach Bielschowsky den richtigen Einblick gewähren wird, hauptsächlich deshalb, weil letztere so über die Zellkörper wie über deren Verzweigungen gleichzeitig aufklärt. Und so läßt sich am Fibrillenpräparat mit schwacher Vergrößerung feststellen, daß von sämtlichen nervenzelligen Elementen relativ am meisten die Purkinjeschen Nervenzellen verschont sind, stellenweise zeigen die Körner hochgradigen Ausfall,

obschon sie zumeist erhalten erscheinen; den größten Defekt erfuhren die Elemente der Molekularlage. Im einzelnen zeigen sich folgende Verhältnisse.

Das Stratum moleculare ist hochgradig verschmälert und obschon die Reduktion dieser Rindenlage eine generelle Erscheinung ist, so gibt es doch Stellen, die als maximal, und solche, die nur mittelmäßig schmal sind, somit schwankt die durchgreifende Rindenverschmälerng zwischen gewissen Grenzen. Stellen der maximalsten Reduktion, entsprechend der Hälfte der normalen Rindenbreite, zeigen: 1. das Stratum moleculare relativ kernreicher, 2. die tangentialen Fibrillen ganz fehlend bis auf einige schwächliche Überreste, die unmittelbar oberhalb der Zellkörper der Purkinjeschen Elemente verlaufen, 3. vollkommen nackte, daher mit Kletterfasern nicht bekleidete Purkinje Dendriten. Der Kernreichtum der Molekularlage ist, wie erwähnt, nur ein relativer, indem bei normaler Zahl der hierörtlichen Kerne (Korbzellen und Gliazellen) und bei zur Hälfte reduzierter Schicht natürlich ein gesteigerter Kerngehalt vorgetäuscht wird. Zur Feststellung dieser Verhältnisse verhelfen uns zwei Immersionsaufnahmen, wovon Taf. 3, Fig. 16 das krankhafte, Fig. 17 das normale Bild darstellen; schon auf den ersten Blick bemerkt man, wie eng nebeneinander gelagert die Kerne der Molekularschicht im pathologischen Präparat und wie weit voneinander entfernt diese im Normalpräparat sind. Dem Kennerauge fällt aber fernerhin noch der interessante Umstand auf, daß die Kerne des Normalpräparats von einem Protoplasmahof umgeben sind, hingegen sieht man die auffallend dunkel tingierten Kerne des pathologischen Schnittes von hellen, plasmabaren Höfen, die perizellulären Lücken entsprechen, umgeben. Man gewinnt somit ein Bild, welches ungemein an jenes der äußeren Hauptschicht der Großhirnrinde mahnt, wo man dunkle Nervenzellenkerne in rundlichen Lücken gelegen sah und die dadurch zustande kamen, daß der Zellkörper sich progressiv auflöste. Es läßt sich somit feststellen, daß die Nervenzellen der Molekularlage, und diese sind in erster Linie die Korbzellen, eine protoplasmatische Auflösung erlitten; diese Tatsache dürfte den hochgradigen Ausfall der horizontal bzw. tangential verlaufenden Korbzellenaxone leicht faßbar machen.

Die Schicht der Purkinjeschen Nervenzellen bietet folgende Verhältnisse. Man wäre geneigt, auf den ersten Blick anzunehmen, daß diese Elemente keine numerische Einbuße erlitten hätten, doch gibt es Stellen der maximalen Rindenreduktion, wo man Strecken zu sehen bekommt, die keine einzige Purkinjesche Zelle enthalten. Doch sieht man selbst in der hochgradig reduzierten Kleinhirnrinde die Lage der Purkinjeschen Nervenzellen ziemlich gut erhalten, mit der Anmerkung, daß die Orientierung und Anreihung dieser Elemente gewisse Regelwidrigkeiten zeigen. So sieht man teils ganz schief gerichtete, teils in verschiedenen Höhen gelagerte Purkinjesche Zellen, außer der bemerkenswerten Schrumpfung des Zellkörpers, in welchem zumeist ein eckiger, atrophischer Kern enthalten ist. Von letzterer Tatsache gibt uns ein Vergleich der Figg. 16 (Fall K.) und 17 (normales Kleinhirn) sofort Aufschluß. Der Axon scheint nicht gelitten zu haben. Auffallend ist die Verarmung an Korbfasern, und obschon die Zellkörper der Purkinjeschen Zellen nicht ganz nackt erscheinen, so stehen sie in bezug ihrer fasrigen Hülle gegen ein Normalpräparat sehr zurück. — Zusammengefaßt läßt sich das Purkinjesche Neuron folgendermaßen charakterisieren: Schrumpfung des Zellkörpers und des Kerns, absoluter Mangel an Kletterfasern, hochgradiger Ausfall der Korbfaserkollateralen bzw. mehr oder minder ausgeprägtes Nacktwerden des Zellkörpers. Die vorhandenen Purkinjeschen Nervenzellen sind in ihrer Verästelung nicht berührt, so daß man sich bei aufmerksamer Immersionsbetrachtung leicht davon überzeugt, wie normal reichlich die Dendritramifikation selbst in die feinsten Verzweigungen hinein ist. Das fibrilläre Polsterwerk erscheint hochgradig mangelhaft.

Das Stratum granulosum erscheint wohl an Stellen der höchstgradigen Rindenreduktion äußerst verringert (vgl. Figg. 16 und 17), doch gibt es überwiegend lange

Strecken, die nicht litten, sofern es sich nur um die Zahl der Körner handelt; der intergranuläre Fibrillenplexus erscheint hier normal. Hingegen fehlen die vertikal aufsteigenden Axone.

Anhangsweise sei das Fibrillenbild des Windungsmarks erwähnt; dieses bietet hoch-, ja höchstgradigen Ausfall und nebst schwacher Imprägnation noch stellenweise körnige Auflösung.

Obige Befunde ergeben über das Fibrillenbild der Kleinhirnrinde folgendes:

Noch am meisten sind die Purkinjeschen Elemente verschont, obschon diese durchweg Zeichen einer einfachen Atrophie bieten, die an einzelnen kleineren Stellen zum völligen Schwund führte. Die Anordnung und Orientierung der genannten Elemente scheint nicht ganz regelmäßig zu sein, so daß man geneigt sein kann, eine gewisse Dysarchitektonik anzunehmen. — Die Purkinjeschen Nervenzellen scheinen hochgradig entblößt zu sein, worauf der völlige Mangel an Kletterfasern und die Verarmung der Korbgeflechte deutet. Die Korbzellenneurone der Molekularlage haben im Zellkörper eine protoplasmatische Auflösung erlitten, die dann den Schwund der tangentialen Korbzellenaxone bewirkte. Der hochgradige Mangel an Tangentialfasern der Molekularlage ist aber teils noch auf den Ausfall der Elemente des Stratum granulosum zu setzen, teils auf den Axonausfall der vorhandenen Körner. Somit hat jedes Neuronensystem der Kleinhirnrinde gelitten. In erster Linie fielen die afferenten Kletterfasern aus, die nach Ramon y Cajal als Brückenarmfasern zu betrachten sind, eine Auffassung, mit welcher der Ausfall im Brückenarm ganz im Einklang steht. Stark litten ferner die intrazentralen Rindenneuronen des Kleinhirns, wie die Korbzellen- und Körnerneuronen, während die efferenten Neuronen, die Purkinjeschen Nervenzellen samt Axon viel weniger angegriffen sind, obschon sie ebenfalls am Wege des Absterbens sich befinden. Sicherlich haben am wenigsten die Moosfasern gelitten, die Abkömmlinge der spinocerebellaren Trakten sind; wir erinnern uns, daß die Strickkörper vollkommen gesund sind. Die geschilderten Veränderungen des Fibrillenpräparats wurden an Stellen des Lobus semilunaris superior, inferior und biventer erhoben.

D. Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Dieses niederste Segment ist der Schauplatz relativ geringer Veränderungen. Um uns kurz zu fassen, erwies sich das Rückenmark myeloarchitektonisch ganz normal, auch wäre hervorzuheben, daß die Dimensionen der verschiedenen spinalen Segmente keineswegs eine Verminderung erkennen lassen. Die Intumeszenzen sind kräftig, daher erscheinen die weißen Stränge wie auch die grauen Hörner voll entwickelt. Die Weigertsche Markscheidenfärbung läßt keinen noch so schwach angedeuteten Ausfall erkennen und es wäre zu betonen, daß die Clarkeschen Säulen wie auch die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Hinterstränge vollkommen normale Verhältnisse darbieten. Einzig und allein die Nisslstruktur der Vorderhörner zeigt ein Bild, das wir nicht anders als Atrophie deuten können. Es fällt nämlich eben in den Anschwellungen der sehr reduzierte Zellkörper auf, dessen Fortsätze atrophisch geschlängelt sind; um den Kern herum bemerkt man oft Zeichen einer Tigrolyse. Die Fibrillenbilder sind sehr undeutlich, indem der Zellkörper eine schmutzige graue und diffuse Tinktion annahm, in welcher die Unterscheidung der einzelnen Fibrillen nicht möglich ist; selbst recht dünne und entfettete Schnitte gaben kein deutliches Fibrillenbild. Es wäre nach diesem Befund anzunehmen, daß die graue Vorderhornsubstanz am Wege der Degeneration sich befand, welche sich aber an der motorischen Peripherie noch keineswegs kenntlich machte.

E. Schlußbetrachtungen.

Im Besitze von allen klinischen und pathologisch-histologischen Daten des im obigen eingehend geschilderten Falles von K., erübrigt uns nun diesen vom Standpunkt der allgemeinen klinisch-anatomischen Bedeutung einer Erörterung zu unterwerfen.

Klinisch handelte es sich um einen Zustand, der durch zwei hervorspringende Syndrome, durch den Idiotismus und die zerebellare Ataxie, derartig gekennzeichnet war, daß ein jedes an sich genügt hätte, ein eigenes, klinisch genau umschriebenes Bild entstehen zu lassen. Die Idiotie bedeutete einen mehrminder stationären Zustand bzw. verlief bei anzunehmender Progression derartig höchst allmählich, daß diese sozusagen unbemerkt bleiben konnte und etwa erst nach jahrelangem Verlauf zu einer merklichen Steigerung gelangt wäre; sie hatte keine eigene patho-physiologische Färbung, bewirkt z. B. durch Amaurose. Die zerebellare Ataxie entsprach dem Typus einer selbständigen, chronischen Kleinhirnerkrankung, die vermöge des vorhandenen Patellarreflexes und der fehlenden Friedreich-Symptome zur Annahme einer Marieschen Form gedrängt hatte, trotz der mangelnden Anamnese bezüglich der Familiarität.

Die anatomische Durchforschung dieses Falles leitet uns zur Erkenntnis, daß die klinisch scheinbar unabhängigen zwei Komponenten desselben, die Idiotie und die zerebellare Ataxie, bedingt sind durch die gemeinsame Erkrankung der Glieder einer Kette, welche mit der Großhirnrinde beginnt und hinab bis zur Brücke sich erstreckend, durch Vermittlung des Brückenarms sich zur Kleinhirnrinde hinauf ausbreitet und hier um den Purkinjeschen Elementen herum endet. Somit sind drei Neuronen in der ganzen Kette angegriffen: ein zerebrales (kortikopontines) Neuron, ein pontines (ponto-zerebellares) Neuron und die intrazentralen Kleinhirnnuronen (Korb- und Körnerzellen). Diese Neuronenkette erscheint als ein Ganzes erkrankt zu sein; es handelt sich um eine komplexe Systemdegeneration, die den Stempel einer pathobiologischen Einheit an sich trägt, worauf die völlig gleichartige Affektion der miteinander artikulierenden Neuronen von der Großhirnrinde ausgehend und in der Kleinhirnrinde endigend, hinweist.

Wodurch wurde diese Systemdegeneration bewirkt? Die Antwort findet sich bereits in unseren obigen Ausführungen, von welchen hier nur soviel wiederholt sei, daß das minderwertige anatomische Substrat Lebensunfähigkeit in sich barg und somit auf Grund eines minderwertigen Protoplasmas dem progressiven Schwund entgegensteuerte. Anlagedefekt und lebensunfähiges Protoplasma gehen hier Hand in Hand. Es handelt sich um eine höchst differenzierte Mißbildung des zentralen Nervensystems, die in der spätfötalen Periode, zur Zeit der Tektogenese, also zwischen 7. und 8. Monat, zur Entwicklung gelangte. Zu diesem Zeitpunkt dürfte das fötale Bildungsmaterial der Großhirnrinde derartig erschöpft gewesen sein, daß die Tektogenese in den ontogenetisch jüngeren Bezirken regelwidrig bzw. defekt ablief; im Kleinhirn wurde die gesamte Rinde quantitativ schwächer angelegt. Ob in dieser abnormen Tektogenese nicht toxische Momente eine bestimmende Rolle spielen, läßt sich mangels anamnestischer Daten (Syphilis congenita?) nicht entscheiden. Das lebensunfähige Protoplasma

erlitt eine Degeneration, welche, allein ektodermale Elemente betreffend, zur protoplasmatischen Auflösung, zum Myelinzerfall, schließlich zur Zerstückelung bzw. körnigen Desintegration der Axone führte; es spielte sich ein rein nervenparenchymatöser Prozeß regressiv-lipoiden Charakters mit Ausschluß jeglicher Affektion der mesodermalen Elemente — Gefäße und Hirnhäute — in der Großhirnrinde ab. Dieser Prozeß wird durch eine doppelte Elektivität gekennzeichnet, erstens durch den ektodermalen Zug, zweitens durch die Wahl des zerebro-ponto-zerebellaren Systems, welchem als durch die krankhaften Veränderungen herausgehobenen Bestandteil des zentralen Nervensystems die Intaktheit aller übrigen Segmente (Mittelhirn, Oblongata, Rückenmark) gegenübersteht.

Anlagedefekte, lebensunfähiges ektodermales Protoplasma, Degeneration allein des letzteren segmentär (Groß- und Kleinhirnrinde) und systematisch (zerebro-pontozerebellar), endlich Ausschluß jeglicher Affektion von mesodermalen Elementen sind derartige Züge des untersuchten Falles, die Kennzeichen endogener Prozesse darstellen. Es ist daher zweifellos, daß wir einem primär-degenerativen krankhaften Vorgang gegenüberstehen, wie solcher in reinster Form sicherlich bei der Heredodegeneration vorkommt. Der absolute Mangel einer Anamnese schloß die Stempelung des Falles in klinischer Beziehung zu einem heredodegenerativen leider aus; um so sicherer lautet die histopathologische Bewertung. Übrigens traten uns bereits gewisse körperliche Erscheinungen als unzweideutige degenerative Stigmen entgegen, so der asymmetrische Schädel, die neuropathischen Ohren, der strichförmige Mendelsche Fleck der Kopfbehaarung, die allgemeine körperliche Unterentwicklung, lauter Erscheinungen, die den anamnestischen Mangel eines ähnlichen Leidens in der Familie des Kranken wünschenswerterweise nicht ersetzen, doch gewissermaßen entbehrlich machen.

Der Schwerpunkt des mitgeteilten Falles liegt somit auf anatomischem Gebiete. Zu jenen Befunden und Betrachtungen, welche wir an diesem anstellten, wären zum Schluß noch Gesichtspunkte allgemeiner Natur hinzuzufügen, die sich aus dem geschilderten Fall in bezug des anatomischen Geschehens bei heredodegenerativen Prozessen ergeben. Denn wir müssen uns fragen, ob gewisse eigenartige histopathologische Züge des Falles K. nicht die Natur des heredodegenerativen Vorganges beleuchten vermögen?

In größter Allgemeinheit ließ der untersuchte Fall Abweichungen von der Norm in zwei Richtungen erkennen: 1. architektonische Abnormitäten als fixe Erscheinungen und 2. Degeneration der Großhirnrinde auf Grund von Affektion der hierörtlichen Neuronen und Glia als einen im Ablauf befindlichen Prozeß. Während erstere nur die Bedeutung von Veranlagung haben, stellt der Degenerationsprozeß das eigentlich Krankhafte dar, dem wir unsere größte Aufmerksamkeit zu widmen haben. Da dieser Vorgang durch die Markscheidenbilder, die Fibrillenpräparate und die Abbauprodukte am treffendsten beleuchtet wird, haben wir vom Gesichtspunkt der Heredodegeneration die Resultate dieser drei Darstellungsarten einer Würdigung zu unterziehen, um so mehr, da uns doch diese letzteren zur Charakterisierung des fraglichen Problems verhalfen.

1. Das Markscheidenbild des Falles K. bietet als hauptsächlichst in die

Augen springende Erscheinungen a) die schichtenartige Ausbreitung der Markdegeneration, b) die markinselförmige Verschönerung der Rinde und weißen Substanz.

a) Die schichtenartige Ausbreitung bestimmten wir oben als eine Erscheinung, wonach die Markdegeneration gesetzmäßig in der äußeren Hauptschicht der Rinde beginnt und zunehmend in die Tiefe dringt. Wir betonten oben, daß die Degeneration in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen eine den gesamten Hirnmantel durchlaufende Erscheinung ist und somit stehen wir vor der Tatsache, wonach der Degenerationsprozeß in topisch-charakteristischer Art auftritt.

Die bekannten Nisslschen tierexperimentellen Daten sprechen dafür, daß der Gesamtquerschnitt der Großhirnrinde kein gleichwertiges Areal darstellt, sondern aus einem inneren und einem äußeren Subareal besteht, die ungleichwertig sind. Dieser Satz wird nun durch die Pathohistologie der Heredodegeneration bekräftigt, denn unser Fall K. lehrt, daß der äußere Abschnitt der Rinde jene Stätte ist, die die Degeneration zuerst erleidet, daher pathobiologisch vom inneren Rindenschnitt differieren muß. Sieht man genauer zu, so gelangt man zur Erkenntnis, daß die innere Hauptschicht vermöge ihrer innigen Verknüpfung mit den sub- und infrakortikalen Gehirnteilen allem Anschein nach die rezipierende oder afferente bzw. die projizierende oder efferente Schicht repräsentiert, hingegen dürfte die äußere Hauptschicht die kortikal verarbeitende Lage darstellen, daher ihre gewisse Unabhängigkeit von den tieferen Gehirnteilen. Schon 1909 kam auf Grund vergleichenden Studiums A. Kappers zur Erkenntnis, daß das Neopallium aus zwei funktionell verschiedenen Zonen, nämlich aus einer äußeren oder supragranulären, d. h. von der Lam. granul. interna aufwärts liegenden, und aus einer infragranulären Schicht bestehe, von welchen erstere assoziativer, letztere kortikofugaler bzw. kommissuraler Natur wäre. Die Granularis interna entspricht einer rezeptiven Schicht, der Cajalsche sensible Endplexus erleidet in dieser Lage seine Aufsplitterung. — Wenn diese Betrachtungen gültig sind, so müssen wir in der äußeren Hauptschicht die funktionell höchstwertige Lage der Großhirnrinde erblicken, deren Ausbildung den Schlußstein in der Rindenarchitektur die höchste Stufe der Rindenentwicklung, also der ontogenetischen Sukzession bedeutet. Hält man mit H. Vogt (10), indem man die phylogenetisch jüngeren Elemente für weniger widerstandsfähig erachtet als die älteren, und ist man mit R. Brun (l. c.) der Ansicht, daß für die ontogenetisch gleichartig differierenden Bestandteile derselbe Satz gültig ist, so wäre für die schichtenmäßige Affektion unseres Falles K. anzunehmen, daß die äußere Hauptschicht einen labileren Bestandteil des Rindenquerschnitts darstelle als die innere und so muß sich eine für den gesamten Rindenquerschnitt gültige Schwäche zuerst in der äußeren Lage bemerkbar machen, wie dies tatsächlich zutraf. Aus dieser Betrachtung dürfte also hervorgehen, daß die gesetzmäßig-schichtenförmige Ausbreitung der Rindendegeneration ihre Erklärung in ontogenetisch-teratologischen Gründen findet und so wäre der allörtlich-schichtenmäßige Ablauf der Rindendegeneration ein weiteres Kennzeichen in der Histopathologie der Heredodegeneration.

b) Die markinselförmige Verschonung der Hirnrinde und weißen Substanz ist ein weiterer bezeichnender Zug des Falles K., von welchen hervorzuheben wäre, daß die von der Degeneration ausgesparten Markflecken sich hinsichtlich ihrer Struktur ganz in die spezielle Myeloarchitektur der betreffenden Stellen einfügen. In der Literatur fand ich die Arbeit L. Merzbachers (11), die anatomisch sich auf einen familiär-hereditären Pelizaeusschen Fall beziehend, Veränderungen am Markscheidenpräparate erhob, mit welchem unser Fall im wesentlichen vollkommen übereinstimmt und zwischen beiden nur quantitative Differenzen bestehen.

In dem Fall Merzbachers handelte es sich um ein in allen seinen Dimensionen verkleinertes Gehirn nebst äußerlich normaler Beschaffenheit; an der medialen Hemisphärenoberfläche fällt die starke Verkümmernng des Balkens und Gewölbes auf; vom Gehirndurchschnitt behauptet Merzbacher eine allein durch hochgradige Atrophie der weißen Substanz bedingte Verkleinerung, an welcher die Rinde nicht teilnehmen soll. Ich möchte bemerken, daß ich auf Grund einer Betrachtung der Fig. 1 Merzbachers zu anderer Auffassung gelange; auf derselben wird der Formalin-Frontalschnitt eines normalen dem des untersuchten kranken Falles gegenübergestellt, und es will mir scheinen, daß in der Verkleinerung der Gehirnhemisphäre auch die Rindensubstanz teilnimmt. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark sind am stärksten in ihren Größenmaßen verändert. Histologisch ergab das Markscheidenpräparat das bezeichnendste Bild, indem man an den Frontalschnitten einzelne isolierte längliche Flecken des Marklagers als markscheidenhaltige Faserzüge bemerkt, die dem Schnitte ein getigertes Aussehen verleihen. Diese Züge sind nach Merzbacher orientiert, befolgen daher den Faserverlauf der Marksubstanz und lassen sich als solche Fragmente bzw. Markinseln erkennen, die als Fortsetzung der benachbarten Inseln gelten. Am stärksten betroffen ist die Corona radiata, der Balken, auch die großen Assoziationssysteme sind nur fragmentarisch vertreten. Der Markausfall ist am stärksten im Frontal-, Okzipital- und Temporallappen. Zwischen den Markinseln befindet sich eine nicht vermehrte Glia sowie feinste nackte Axone; aus letzteren folgt, daß die Markinseln keine wirkliche Durchtrennung der Nervenfasern bedeuten. An den Ganglienzellen wie an der Rinde sollen sich keine pathologischen Veränderungen vorgefunden haben. Die markhaltigen Fasern der Hirnrinde und der übrigen grauen Massen, dann jene der äußeren und inneren Kapsel, Hirnschenkel und Brücke erscheinen als dichte Züge; im Querschnitt der Oblongata traten partielle Ausfälle der einzelnen Fasersysteme hervor; so erschienen die Pyramiden reduziert, in den Querschnitten der Brücke fallen die hellgebliebenen Brückenarme, der Oblongata, der Ausfall der Kleinhirnseitenstrangbahn auf, endlich sind Oliven und Fibræ arciformes internæ normal.

Merzbachers Auffassung über den geschilderten Prozeß ist nun die folgende. Es handelt sich wohl um einen segmentären Zerfall der Markscheiden, doch fand in den Achsenzylindern, im leitenden Element, keine Kontinuitätstrennung statt. Die Orientierung der einzelnen Markinseln zueinander weist auf innige Beziehung und auf ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis hin, obschon auf Serienschnitten der Übergang der Markinseln ineinander nachzuweisen nicht

gelang. Zwischen den Marksegmenten fanden sich außer normaler Glia feinste nackte Achsenzylinder; das Verhalten der Markscheiden und Achsenzylinder will Merzbacher auf kongenitale Veränderungen zurückführen, da er in denselben Ausdruck einer Mißbildung der betreffenden Teile erblickt. Denn: „Wenn wir auch keine echte Kontinuitätstrennung der genannten Teile . . . annehmen können, so müssen wir doch auf alle Fälle eine substantielle Veränderung derselben als sicher gegeben annehmen . . . Da wir derselben keine analogen Erscheinungen weder auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte noch aus dem der speziellen Pathologie der Nervenfasern entgegenzustellen haben, sind wir auf Vermutungen angewiesen“ (l. c., S. 95). Und so konstruiert Merzbacher auf Grund des exquisit hereditär-familiären Leidens die Möglichkeit einer „Aplasie“ der Markscheiden und Achsenzylinder, in welcher ihn die übrigen Störungen im Aufbau seines Falles — die Verkümmern von Kleinhirn, Brücke, verlängertem Mark, die Querschnittsverminderung der Pyramiden, der Ausfall der Flechsig-schen Bahn — bestärken. „Die zelligen Elemente des Nervensystems konnten von uns aus äußeren Gründen nicht in genügender Weise beobachtet werden, um kongenitale Störungen hier auszuschließen“ (l. c., S. 96). Stützen soll Merzbachers Auffassung noch der Mangel einer gliösen Ersatzfähigkeit, da diese doch überall dort erscheint, wo Nervengewebe zugrunde geht, während es sich hier nicht um eine Degeneration, sondern um eine angeborene abnorme Form, um eine Aplasia handeln soll; die, weil sie in höchst eigentümlicher Weise die zelligen Rindenelemente verschont, als *Aplasia axialis extracorticalis congenita* benannt wird.

Schließlich ist Merzbacher bestrebt, seinem Fall entsprechende Fälle aus der Literatur zur Seite zu stellen, wobei er erstens den sog. Würzburger Fall, dann meinen rein teratologischen, auf Entwicklungshemmungen beruhenden und Systemausfälle aufweisenden Fall, der klinisch eine nichtfamiliäre amaurotische Idiotie war, ferner den Peskerschen und schließlich den Schupferschen Fall anführt. M. E. reiht dabei Merzbacher nicht allein klinisch, sondern auch anatomisch ganz heterogene Dinge nebeneinander; diese Diskrepanz ist ihm auch nicht entgangen, denn er sagt selbst: „Klinisch ganz Verschiedenartiges bietet anatomisch mannigfache wichtige Zusammenhänge“ (l. c., S. 97). Ich fühle mich keineswegs veranlaßt, Merzbacher in diesem literarischen Exkurs zu folgen, aus dem Grund, weil es sich auch meinerseits nur um die Deutung eines histotechnisch sehr verschiedenartig, zum Teil recht einseitig aufgearbeiteten Materials handeln würde, und somit wäre dieses als ein für subjektive Auslegungen wohlfeiles Gebiet zu meiden. Nur in bezug meines eigenen Falles, da doch jeder Autor der berufenste Interpret seines Materials ist, erlaube ich mir erstens zu bemerken, daß in diesem von „markinselähnlichen Gebilden“ — wie dies Merzbacher mit Vorbehalt angibt — nicht ein Schatten anzutreffen ist; zweitens finde ich nicht die leiseste Spur jener „eigenartigen Markkonstitution . . .“, die eine Annäherung dieses Gehirns (d. h. meines Falles) an das der Veith (d. h. des Würzburger Falles) und durch dessen Vermittlung an das des Otto R. (M.s Fall) zu gestatten scheint,“ (l. c., S. 113). Denn es handelt sich in meinem Fall nicht um eine „eigenartige Markkonstitution“, sondern einfach um Markfasermangel infolge von Bildungshemmung, daher nichts

Verwandtes zu Merzbachers Fall, bei dem — wie dies noch erörtert werden soll — ein im Ablauf befindlicher Faserprozeß eine Rolle spielt, ganz so wie in meinem geschilderten Fall K.

Halten wir uns nochmals die feineren Veränderungen des Merzbacherschen Falles vor Augen, so handelt es sich in der weißen Substanz um normal orientierte Markfaserfragmente, um sog. Markinseln, und zwischen letzteren um sehr verdünnte Achsenzyylinder, die in reaktionsloser Glia gebettet sind. Das essentielle Problem in Merzbachers Fall spitzt sich auf die Frage zu, wodurch wären die Marköde und Markinseln der weißen Hemisphärialsubstanz bedingt, und da bieten sich zur Erklärung zwei Möglichkeiten: Die erste, histopathologisch naheliegende besteht in einem fortschreitenden Prozeß, der mit der Zeit zum degenerativen Schwund zuerst der Markhülle, dann des Axons führt, natürlich mit begleitender oder verursachender Veränderung der Nervenzelle; die zweite Möglichkeit ist Merzbachers Annahme einer a- bzw. dysplastischen Konstitution des faserigen Neuronenabschnittes, welchem er die angebliche Gesundheit des zelligen Abschnittes entgegenhält. Erstere Möglichkeit ist auf Grund histologischer Analyse direkt nachzuweisen bzw. abzuweisen, letztere, die Merzbachers, wird direkt nicht demonstriert, sie beruht auf Analogisierungen und stellt nicht mehr als eine mehrminder plausible Annahme dar. Merzbacher selbst kam zu seiner Konstruktion eingestandenermaßen dadurch, daß ihm aus der speziellen Pathologie der Nervenfasern eine analoge Erscheinung entgegenzustellen nicht gelang, und so war er auf „Vermutungen“ angewiesen, die ihn eben zur Annahme der Aplasie der Nervenfasern mit Voraussetzung von normalen Ganglienzellen führte. Hier gestatte ich mir die Bemerkung, daß eine *conditio sine qua non* für diese Annahme normale Ganglienzellen — deren unanfechtbarer Nachweis auf Grund von Nissl- und Fibrillenbildern zu leisten ist — gewesen wären; nun gesteht aber Merzbacher selbst, daß er die zelligen Elemente nicht in genügender Weise beobachten konnte (s. oben) und „das uns zur Verfügung stehende Material für feinere Ganglienzelluntersuchungen unbrauchbar geworden war“ (l. c., S. 35). Angesichts dieses grundlegenden Mangels muß ich die Annahme einer Markaplasie, also eines kongenitalen Faserdefektes für nicht gerechtfertigt erachten, um so mehr, da doch allein in den Befunden Merzbachers sich Stützpunkte vielmehr für eine im Gang befindliche Regression der Nervenfasern finden lassen. So möchte ich auf die von Merzbacher selbst hervorgehobene verschiedene Färbungsintensität der Markfasern hinweisen, auf eine Erscheinung, wonach schwach gefärbte Elemente mit tief gefärbten bündelweise nebeneinander vorkommen, genau so wie in unserem Fall K.; freilich dürfte es sich m. E. nicht um einen durch den Anlagedefekt bewirkten differenten Chemismus handeln — übrigens auch nur eine Annahme —, sondern um eine Intensitätsdifferenz der Markscheidendegeneration. Daß diese Funktionsdifferenz der Markscheiden tatsächlich durch einen degenerativen Prozeß bedingt wird, geht zur Evidenz aus dem Verhalten der Achsenzyylinder hervor, auf deren degenerierten Zustand die Schilderung Merzbachers direkt hinweist. „Wenn man die Achsenzyylinder ansieht, besonders jene, die die einzelnen Markinselchen konstituieren, erkennt man, daß dieselben recht verschiedene Breitendurchmesser, d. h. Dicke besitzen: neben

solchen, die breitere Ränder darstellen, finden sich andere, die feinste Schatten und Fasern zu bilden scheinen. Ihre starre gestreckte Form, die keine Andeutung einer Wellenlinie verrät, der Mangel an Beziehung zu Kurven läßt kaum einen Zweifel darüber, daß wir es mit Achsenzylindern und nicht etwa mit Gliafasern zu tun haben. Solange diese zarten Gebilde einwandsfrei erkennbaren Achsenzylindern beigemischt sind, wird man sie ohne Schwierigkeit zu deuten wissen. Hat man einmal sein Auge geschärft, so glaubt man diesen nur zart gefärbten Fäserchen auch außerhalb der Achsenzylinderansammlungen zu begegnen, und zwar gerade als Bestandteile unserer Grundbündelchen. Nicht ganz selten tragen diese Gebilde eine Marke an sich, die ihre Achsenzylindernatur verrät, nämlich feinste, körnig aufgereichte Silberpartikelchen, so wie sie auch den nur wenig reduzierten Achsenzylindern im allgemeinen eigen sind“ (l. c., S. 33). Aus dieser eigenen Schilderung Merzbachers, die ich, um Mißverständnissen vorzubeugen, textlich anführte, geht somit hervor, daß blasse, atrophische und körnig zerfallene Achsenzylinder die myelinbaren Nervenfasern der verödeten Marksubstanz ausmachen, somit ein im Ablauf befindlicher krankhafter Vorgang der Nervenfasern vorliegt und nicht deren dysplastischer Zustand. Denn wollte man von letzterem sprechen, so wären, wenschon dünne, doch völlig normale, also ganz glatte, kontinuierlich gesilberte Fäden zu erwarten.

Zusammengefaßt: In Merzbachers Fall ist über den Zustand der Ganglienzellen nichts bekannt, somit ist deren krankhafte Veränderung keineswegs ausgeschlossen, hingegen weisen die defekte Tinktion der Markscheiden und die Atrophie sowie der körnige Zerfall der Axone auf den degenerativen Zustand der Nervenfasern hin. Unter solchen Umständen kann und darf man von einer Aplasia axialis extracorticalis nicht sprechen, somit ist dieser Begriff abzulehnen. Nach meinem Dafürhalten handelt es sich um ein zentrales Nervensystem, das im hochgradigen Abbau, d. h. Degeneration begriffen ist, in welchem wohl mikromorphologische Degenerationsstigmata vorkommen, die jedoch keinesfalls das Wesen des aktuellen Zustandes ausmachen. Dies um so weniger, da das klinische Bild des Merzbacherschen Falles keinen stationären Zustand darbot, sondern ein Krankheitsbild mit Beginn in den ersten Lebensmonaten, dann raschen Fortschritt bis zum sechsten Lebensjahr, schließlich langsamere Weiterentwicklung. In voller Krankheitsentwicklung zeigten sich folgende Symptome: Nystagmus horizontalis, erschwerte Sprache, Koordinationsstörungen (Ataxie, Mitbewegungen usw.), Paresen der Rücken-, Becken- und Bauchmuskulatur, Lähmungen und spastische Kontrakturen der unteren Extremitäten, Steigerung des Kniereflexes, Babinsky, Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Schließlich: trophische Störungen seitens der Knochen, vasomotorische Störungen der unteren Extremitäten, Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Merzbacher bemerkt, daß, falls die Kranken nicht einer interkurrenten Erkrankung erliegen, so können sie ein hohes Alter erreichen. — Wie man sich auf Grund einer Anlagestörung, die ihrem Wesen gemäß eine fixe Bildung darstellt, einen derartig wechselvollen Verlauf vorstellen könnte, ist mir nicht klar. Es wäre zu betonen, daß Störungen des Aufbaus und fortschreitender Abbau im Zentralorgan zwei Faktoren sind, die wohl nebeneinander vorkommen, doch sicherlich in keinem Abhängigkeitsverhältnis

stehen bzw. stehen müssen. Man sieht nämlich Fälle von Idiotismus bzw. Imbezillität, die mehr oder minder schwere Baustörungen, wie z. B. Mikrogyrie, Hypoplasie der Pyramidenbahn usw. aufweisen, und in welchen man keine Andeutung eines progressiven Abbaus, also Degeneration bemerkt. Es ist daher naheliegend, die erwähnten zwei Faktoren nicht in dem Sinne aufzufassen, daß die Aufbaustörungen progressiven Abbau bedingen. Daher ist es einleuchtend, daß den Anstoß zum Abbau ein von Aufbauanomalien verschiedener Umstand bewirkt, der nicht in der Morphologie, sondern in der Biologie gelegen ist. Es dürfte sich um eine chemische Konstitutionsanomalie des Nervenprotoplasmas handeln, um einen mehr oder minder armseligen Protoplasmaschatz, der oft trotz der größten Schonung in der Lebensführung einem fortschreitenden Siechtum zusteuert. Der Abbau erfolgt in den verschiedenen Neuronbestandteilen in verschiedenem Tempo. So ist es sicher, daß das Nervenmark ein, sich am raschesten dekomponierender, hingegen der Axon ein höchst widerstandsfähiger Bestandteil des Neurons ist, der selbst dann noch unversehrt aussehen kann, wenn die Ursprungszelle bereits bedeutende Fortschritte am Wege der Degeneration gemacht hat.

Die etwas eingehendere Befassung mit Merzbachers Fall geschah aus zweifachen Gründen; erstens hatte dieser hochinteressante und wichtige Fall mit meinem Fall so manches gemeinsam, dann aber schien mir eben wegen dieser anatomischen Verwandtschaft eine Klärung des anatomischen Substrats für wichtig. Aus dieser dürfte hervorgehen, daß die Existenz einer „Aplasia axialis extracorticalis congenita“ durch Merzbachers Fall nicht sichergestellt ist. Zu meinem Fall zurückgekehrt, möchte ich hinsichtlich der markinselförmigen Verschonung der Hirnrinde und weißen Substanz noch hervorheben, daß diese darauf deutet, als geschehe die Degeneration in den einzelnen Lagen der Großhirnrinde multipel-fleckweise, und aus der Summation zahlreicher Degenerationsflecken resultiert zuletzt die mit geringen Ausnahmen durchgreifende Degeneration zuerst der äußeren und später der inneren Hauptschicht; den Verlauf stelle ich mir auf Grund des klinischen Ablaufs und der histologischen Bilder als eminent chronisch vor. Es hat somit den Anschein, daß primär parenchymatöse Erkrankungen endogenen Charakters bei sehr langgezogenem Verlauf **innerhalb des Systems** ein Additionsbild zahlreicher degenerativer Einzelherde darstellen können im Gegensatz zu akut bzw. subakut ablaufenden heredodegenerativen Leiden, deren Prototyp die infantile amaurotische Idiotie ist, wo die Intensität des degenerativen Prozesses in der ganzen Hirnrinde eine ganz gleichmäßige ist.

2. Das Fibrillenbild des Falles K. führte zu Ergebnissen, deren prinzipielle Natur vollkommen mit jener der Markscheidenbilder übereinstimmt, denn auch hier handelt es sich um eine allörtliche und schichtenmäßige Ausbreitung des zellulären Prozesses. Somit tritt auch im Fibrillenpräparat die Erkrankung der Nervenzellen der äußeren Hauptschicht in der gesamten Großhirnrinde uns entgegen. Diese Veränderung verdient unsere Aufmerksamkeit unter dem Gesichtswinkel, ob sie nicht als eine histologische Zellenalteration chronischer Natur am Gebiete der Heredodegeneration zu betrachten wäre und als solche ein Gegenstück jener akuten Zellenveränderungen darstellt, die bei der infantilen amauro-

tischen Idiotie vorkommen. Diese Gegenüberstellung von Nervenzellveränderungen zweier Kategorien ist fraglos gerechtfertigt, denn die Morphologie einer rasch abklingenden Affektion und solcher von äußerst langgezogenem Verlauf muß different sein. Die Blähung des Zellkörpers ist überhaupt eine akute Alteration, worauf die sog. axonale Degeneration der Ganglienzellen auf Durchtrennung des Axons hinweist. Im Falle von chronischer Alteration scheinen zwei Formen der Veränderungen möglich zu sein; die eine besteht in der bekannten einfachen bzw. pigmentösen Atrophie der Nervenzelle, wie sie im Vorderhorn tatsächlich vorkam, die andere in der progressiven Protoplasmaauflösung, welche Form auf die gesamte Großhirnrinde ausgebreitet erschien. Diese plasmatische Auflösung geht mit der inkrustationsartigen Imprägnation des wabig-fibrillären Baues und dessen fortschreitenden Zerfall einher, wodurch ein Bild entsteht, das wir als silberkörnige Degeneration der Nervenzelle bezeichnen.

Es ist zu betonen, daß weder die akute Schwellung noch die chronische Protoplasmaauflösung Alterationsformen sind, die an und für sich spezifisch charakteristisch für die Heredodegeneration wären. Ein eigenes Gepräge erhalten sie erst dadurch, daß sie entweder total-allörtlich oder segmentär-allörtlich bei absoluter Verschonung der mesodermalen Elemente auftreten und somit eine örtlich-elektive Affektion darstellen, die in dieser Prägung nur bei heredodegenerativen Erkrankungen des zentralen Nervensystems vorkommt.

3. Was schließlich die Abbaustoffe anbelangt, die im Verlauf der chronisch-progressiven Degeneration im Falle K. entstanden, so wäre hervorzuheben, daß es zur Bildung von lipoiden Körnchen bzw. Ballen kam, die genau in solcher Form und Verbreitung auftraten, wie man dies bei der Involution des Zentralorgans, bei seniler Demenz beobachtet. Denn ebenso wie man bei letzterer eine lipoide Degeneration der Glia- und Nervenzellen, letztere besonders mächtig im Ammonshorn zu sehen bekommt, genau so erschien im untersuchten Fall eine gleichzeitige Verfettung beider ektodermaler Elemente, die eine koordinierte Erscheinung darstellt.

Das intrazelluläre Auftreten von Abbaustoffen bei heredodegenerativen Erkrankungen des Zentralorgans ist ein hochwichtiger Zug, der eine besondere Färbung einsteils durch die Masse, dann durch die chemische Eigenart der regressiven Produkte erhält. Bekanntlich finden sich solche bei der akut verlaufenden infantilen Form der familiären Idiotie in solcher Menge vor, daß sie zu exzessiven Auftreibungen sowohl der Zellkörper als auch der Fortsätze führen; die Produktion solcher Stoffe geschieht schon viel reduzierter bei der juvenilen Form, so daß hier einfach sackartige Blähungen allein des Zellkörpers entstehen; endlich verläuft die Bildung von Degenerationsstoffen in solchem chronischen Fall wie der untersuchte derartig allmählich, daß es nicht zur lokalen Ansammlung kommt. Auch die chemische Natur scheint verschieden zu sein, je nach dem Alter des regressiven Prozesses; bei den ganz akuten Fällen von infantiler familiärer Idiotie sind Zellkörper und Fortsätze vollgepfropft mit myelinoiden bzw. lezithinartigen Partikelchen, die die Markscheidenfärbung mit

Hämatoxylin geben; bei der juvenilen Form findet bereits eine weitere Spaltung statt, wodurch die intrazelluläre Blaufärbung der Abbaustoffe ausbleibt, hingegen Alzheimer eine Färbung nach May-Grünwald erzielte; endlich in ganz chronischen Fällen, wo der chemische Spaltungsprozeß zu einfacheren Stoffen führte, dominiert das Scharlachrot-Lipoid. Dieser Werdegang der intrazellulären Degeneration wird dadurch beleuchtet, daß bei infantiler amaurotischer Idiotie mit Scharlachrot nur eine Andeutung von Rosarottönung des abnormen Zellinhaltes zu erhalten ist (Spielmeyer) und die juvenile Idiotie scheint die Brücke zu den lipoid-entarteten Nervenzellen der senilen Demenz bzw. des untersuchten Falles zu bilden, daher spricht Spielmeyer auch von „prälipoiden Substanzen“ in den Ganglienzellen. — Man könnte von vier Stufen der intrazellulären Abbaustoffe sprechen; diese sind: 1. die myelinoiden, 2. die prälipoiden, 3. die lipoiden, 4. die neutral-fettige Stufe; die erste ist durch Weigerts Markscheidenfärbung (Hämatoxylin), die zweite und dritte durch Scharlachrot, die dritte durch Osmium nachzuweisen.

Hier sei mir gestattet an einen Punkt der Spielmeyerschen Arbeit (l. c.) anzuknüpfen, welcher sich auf die Deformierung der Ganglienzellen infolge Auftretens obengenannter Stoffe bezieht. Spielmeyer betont nämlich, daß die Formveränderung der Nervenzelle nur die Folge dieser abnormen Zelleinlagerung darstelle und nicht durch die primäre Erkrankung des Hyaloplasmas bedingt wäre, wie dies ich behauptete. „Wenn man sich nur an das hält, was wir tatsächlich sehen und morphologisch sicher festzustellen vermögen, so ist es m. E. nur diese abnorme Zelleinlagerung mit ihren Folgen zu beweisen.“ (l. c., S. 20). Ich bin heute auf Grund weiterer Untersuchungen in der Lage, diesen Ausspruch Spielmeyers hinsichtlich des Faktums ganz zu bestätigen. An stark chromierten und doppelt eingebetteten (zuerst in Cellodin, dann in Paraffin), sehr dünnen Schnitten (5μ) nahm ich die Weigertsche Markscheidenfärbung vor und überfärbte den nach Pal differenzierten Schnitt mit Pikrosäurefuchsin; die ganze Prozedur geschah am Objektträger, auf den der Schnitt mit Eiweißglyzerin geklebt war. So erhielt ich Präparate, die Nervenzellen mit rosaroter Kernhaut und leuchtend roten Kernkörperchen enthielten, während der Zellkörper und die Fortsätze mit, durch Hämatoxylin stahlblauen Körnern in dichtester Weise besetzt, förmlich vollgepfropft waren. Diese Bilder sprachen ganz im Sinne Spielmeyers und so ist es auch für mich zweifellos, daß die Auftreibungen bei infantiler amaurotischer Idiotie durch die Degenerationsprodukte bewirkt werden. Letztere kommen am Bielschowskyschen Fibrillenpräparat absolut nicht zu Gesicht, an welchem uns nur das strukturlos erscheinende interfibrilläre Plasma in den Lücken des endozellulären wabig-fibrillären Werkes entgegentritt. Es ist naheliegend anzunehmen, daß in den Lücken des Netzwerkes die Degenerationsprodukte liegen und somit stellt das Fibrillenbild eigentlich das Negativ vom Hämatoxylinbild dar. Diese krankhafte Einlagerungsmasse stammt nicht vom Fibrillenwerk her, da es auch in Nervenzellen mit wohl geblähtem, jedoch noch unzerfallenem Netzwerk angetroffen wird, und so dürfte es mehr als wahrscheinlich sein, daß diese Masse vom degenerierten strukturlosen Protoplasma, also vom Hyaloplasma herrührt. Trifft dies zu, so spreche ich mit Recht von einer

primären Erkrankung des Hyaloplasmas, worin ich das anatomische Wesen nicht allein der familiären Idiotien, sondern höchstwahrscheinlich aller heredodegenerativer Nervenerkrankungen erblicke. Die akut verlaufende Alteration des Hyaloplasmas führt infolge rapider Degeneration zu massenhafter Produktion von Abbaustoffen, die, eine quantitative Anschwellung des Hyaloplasmas bedingend, am Fibrillenpräparat morphologisch die „Hypertrophie“ des Hyaloplasmas vortäuscht. Ich sehe heute ohne weiteres ein, daß dieser Ausdruck dem Wesen der Sache nicht gerecht wird, ich lasse ihn somit fallen, doch bleibt dabei der Kern der Sache unberührt, d. h. die primäre Erkrankung des Hyaloplasmas, aus welcher eben die „abnormale Zelleinlagerung“ hervorgeht.

Auf Grund obiger Befunde und Betrachtungen läßt sich über den Fall K. in endgültiger Zusammenfassung folgendes hervorheben.

1. Bei dem in seinem 21. Jahre interkurrent gestorbenen Idioten fand sich eine zerebellare Ataxie, die keine Zeichen eines Friedreich bot.

2. Anatomisch gab es vor allem Anlagedefekte: a) Furchenvariabilitäten der Großhirnkonvexität in größerer Zahl; b) Hypoplasie von Balken, Kleinhirn und Brücke; c) doppelkernige Rindennervenzellen; d) zytotektonische Störungen in den sog. Flechsigischen Assoziationszentren nebst gewahrter Tektonik der motorischen und sensibel-sensorischen Gebiete der Großhirnrinde.

3. Fortschreitende Degeneration in bestimmten Segmenten der zerebrospinalen Achse, namentlich in der Groß- und Kleinhirnrinde, die beide vermöge der degenerierten fronto-temporopontinen Bahnen und Brückenarme in systematischer Weise verbunden waren. Es fand somit eine elektive Ausbreitung auf das zerebro-pontozerebellare System statt.

4. Histologisch handelte es sich um die Degeneration des ektodermalen Protoplasmas innerhalb des oben umschriebenen Gebietes ohne jedwelche Berührung der mesodermalen Elemente. Diese elektive Degeneration von allem Neuronalen und Neurogliösen war in der Großhirnrinde ausgezeichnet durch eine elektive Topographie, indem gesetzmäßig zuerst die äußere und später die innere Hauptschicht degenerierte. Es hat den Anschein, daß nebst der segmentär-allörtlichen Degeneration rein ektodermalen Charakters noch die allörtlich-schichtenförmige Rindenentartung ein Kennzeichen eines primär-degenerativen, also heredodegenerativen Prozesses ist.

5. Die fortschreitende Degeneration des Großhirns hatte als Ausgangsstelle die Rinde, deren Affektionsgrad in den motorisch-sensiblen Gebieten geringer war, denn die innere Hauptschicht schien hier zumeist verschont. Hieraus resultierte das Bild, wonach die sensiblen wie motorischen Projektionen insgesamt erhalten blieben, hingegen alle Assoziationssysteme der Großhirnhemisphären schwer degeneriert waren. Es stellte sich dabei als bemerkenswertes Ergebnis heraus, daß das untere Längsbündel, als vollkommen intakt, ein reiner Projektionszug ist, ebenso die bisher als Eigenzüge des Okzipitallappens bekannten transversalen Bündel des Cuneus, Lobus lingualis und des Stratum proprium calcarinae. — Mit der auf den ganzen Rindenquerschnitt der sog. Assoziationszentren erstreckenden Degeneration war aber nicht allein der Schwund aller Assoziations-

bahnen faßbar, sondern erstens die Degeneration aller jener Kommissuralbahnen, welche die genannten Zentren verbinden, zweitens die aus letzteren entspringenden zerebrofugalen Projektionen, daher die Sehhügelstiele und fronto- bzw. temporo-pontine Bahnen. Von den wichtigsten Kommissuralbahnen war die vordere Kommissur total, hingegen der Balken partiell degeneriert, indem im hinteren Balkenkörperabschnitt bzw. im Forceps minor die Verbindung zwischen den Zentralwindungen (vordere und hintere) bzw. den beiden Cunei als nahezu normalen Markterritorien normal markhaltig erschien. Die relative Verschonung der motorisch-sensiblen Rindenfelder stellen wir uns so vor, daß diese als ontogenetisch ältere, daher als resistendere Gebiete der Degeneration später erliegen; auch dürfte ihre normale Zytotektonik sie relativ geschützt haben, da somit ihre Veranlagung eine geringere war. Charakteristisch ist für die Rindendegeneration die multipel-fleckförmige Verschonung der Rinde, woraus einzelne ausgesparte Markflecken des Hemisphärenmarks und der Kommissuren bedingt wurden. Diese multipel-fleckförmige Affektion ist streng systematisch lokalisiert, hat daher mit einer multiplen Sklerose nichts Gemeinsames.

6. Die fortschreitende Degeneration des Kleinhirns äußerte sich vorzüglich als neozerebellar, indem Wurm und Flocke stark markhaltig waren, hingegen die Hemisphären, besonders deren untere Oberfläche, bedeutenden Markausfall, bedingt durch die partielle Degeneration des Brückenarmes, aufwiesen. Außerdem waren Rindeneigenneurone des Kleinhirns (Korbzellen und Körner) ausgefallen, Purkinjesche Neuronen zum größten Teil verschont, obschon Zeichen der Atrophie vorhanden waren. Die gesamte Kleinhirnrinde, daher so paläo- wie neozerebellare, hypoplastisch.

7. Wir betrachten das zentrale Nervensystem des untersuchten Falles als ein endogen gebrechliches, dessen erschöpfbar-ektodermales Protoplasma einerseits zur Entstehung einer höchst-differenzierten Mißbildung, andernteils zu einer fortschreitenden Degeneration führte. Diese Degeneration, als ab ovo determiniert, ist charakterisiert durch ihre allörtlich-segmentäre Ausbreitung, indem die veranlagte Groß- und Kleinhirnrinde diesen Prozeß erlitt, ferner durch die Systemverbindung dieser Segmente durch fronto-temporopontine Bahnen und Brückenarme, wodurch ein organisch zusammengehöriges Ganzes durch den pathologischen Vorgang als ein minderwertiger Abschnitt förmlich herausgehoben wurde. Es handelt sich um eine komplexe Systemdegeneration, um ein Bild, das allein eine elektive Veranlagung zustande bringt.

8. Wir hätten bei der Entstehung dieser höchst differenzierten Mißbildung zwei Momente zu beachten. Erstens die fehlerhafte Entwicklung der Groß- und Kleinhirnrinde, die als Effekt einesteils aus einer Herabsetzung der Polifertationsfähigkeit jener Neuroblasten entsteht, die die Lamina corticalis bilden, andernteils sich aus einer gestörten Differenzierung entwickelt; beide Störungen bewirkten eine hypoplastische und dysplastische Rinde. Zweitens ist die partiell-systematische Schwäche des Zentralorgans auffallend, wonach eine zerebro-ponto-zerebellare Degeneration sich aus dem im übrigen gesunden Mittel- und Rautenhirn heraushob. Die Monakowsche Schule, namentlich R. Brun (l. c.) macht für die erstgenannten Störungen eine toxische Schädigung des Embryonalgewebes

verantwortlich, wobei entweder die Vergiftung der Keimzellen in der präkonzeptionellen Zeit (dies die sog. Blastophthorie Forels) oder die Vergiftung des Embryos durch exogene (Alkohol, Bakterientoxine) wie endogene (Stoffwechselgifte der Mutter bei Diabetes, Nephritis, Osteomalazie) Gifte eine Rolle spielt. Für die letztgenannte Störung macht R. Brun rein hereditäre Momente im Sinne eines sog. erblichen Krankheitsgens verantwortlich, auf welchem Grund die hereditären und familiären Systemerkrankungen des Kleinhirns und der Kleinhirnantile (die Heredoataxie, die Atrophia olivo-, dann olivo-ponto-, endlich olivo-ponto-rubrocerebellaris) entstehen dürften. R. Brun weist darauf hin, daß bei diesen chronischen Erkrankungen fast stets Zeichen einer leichten histogenetischen Entwicklungshemmung zu finden sind, die dafür sprechen, daß dieselben auf Grundlage einer Entwicklungsstörung entstehen.

Auf Grund dieser Momente ist der Ursprung der geschilderten höchstdifferenzierten Mißbildung ein doppelter; einesteils spielt der rein endogene Faktor der Heredität eine unzweifelhafte Rolle, andernteils wäre ein exogener Faktor wie Giftwirkung nicht ausgeschlossen, obschon unbekannt; freilich ist leicht einzusehen, daß auf hereditärer Basis eine exogene Noxe leichter zur Geltung gelangt.

Endlich sei bemerkt, daß die breitere Ausführung des Falles K. absichtlich geschah, denn die erschöpfende pathohistologische Charakterisierung der heredodegenerativen Krankheitszustände wird einst nur auf Grund der denkbar eingehendsten Untersuchung der sich darbietenden Fälle zu erreichen sein. In der Pathologie der Heredodegeneration hat die systemisierende Klinik schon alle Karten ausgespielt und im Brennpunkt des biologischen Interesses steht gegenwärtig die feinere Anatomie, die in die Arbeit der Natur Einblick zu gewähren verspricht. Ein jeder einzelne Fall soll daher in möglichst vollkommener Weise untersucht werden.

II. Zerebellare Heredoataxie (Marie) mit Affektion der Großhirnrinde.

A. Klinischer und makroskopischer Befund.

Nachfolgender Fall stammt aus einer Familie, in welcher mehrere Mitglieder an demselben Übel litten. Frau Karl L. bot im Jahre 1908 im 32. Lebensjahr Zeichen einer Kleinhirnkrankheit dar und wurde damals in Wien auf Kleinhirntumor, jedoch vergeblich, untersucht. Schon damals war ihr Blut-Wassermann negativ, und dieses Verhalten blieb bei den mehrfach erneuten Untersuchungen unverändert. Es entwickelte sich eine Sehstörung, wegen welcher sie Kliniken teils ambulatorisch, teils als liegende Kranke aufsuchte; ihr letzter Aufenthalt war im jüdischen Spital zu Budapest. Von letzter Stelle rühren die nachfolgenden Notizen her, für welche ich dem Direktor und Oberarzt, Herrn Prof. H. Benedict, auch an dieser Stelle bestens danke.

Frau Karl L., 41 Jahre alt, Israelitin, wurde am 28. VII. 1917 aufgenommen und am 6. VIII. desselben Jahres entlassen. Diagnose: Ataxia cerebellaris. Vater starb an einer Nervenkrankheit, fünf Geschwister starben im Kindesalter, vier leben; sie ist kinderlos, abortierte niemals. Menses unregelmäßig, war nie krank. Der Zustand begann vor 6 Jahren mit Schwindel, Kopfschmerzen, bald verschlimmerte

er sich derartig, daß sie gegenwärtig nur mit Stock gehen kann; sie muß häufig urinieren und pflegt in letzterer Zeit ohne Grund leicht zu weinen bzw. zu lachen. — Die Patientin ist körperlich gut entwickelt, von höherer Statur, und weist keine vegetativen Störungen auf. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation gut, bei Seitwärtsbewegungen der Bulbi zeitweilig Nystagmus. Hochgradige Ataxie zerebellaren Charakters. Sensibilität intakt. Sehnenreflexe normal bzw. etwas lebhafter. Plantarreflex leicht auslösbar. Bauchreflex fehlt. Subjektiv beständiger intensiver Kopfschmerz, Schwindel und starker Schweiß vorhanden. Fieberfrei. — Ein Jahr später, 1918, wurde Patientin wegen Ileus operiert, wobei ein Volvulus gefunden wurde; nach 5 Tagen Relaparatomie, worauf infolge Peritonitis Exitus.

Dieser klinisch nur skizzierte Fall ist durch nachfolgende Familiendaten zu ergänzen, die ich persönlich erheben konnte, indem der Bruder der obengenannten Patientin mir durch seinen Doktorsohn gleichfalls wegen zerebellarer Ataxie zugeführt wurde. Den 54jährigen Patienten sah ich im Sommer 1919 und 1920 und bei beiden Gelegenheiten ließ sich derselbe Status feststellen. Der Zustand besteht seit 9 Jahren; es macht sich ein typisch taumelnder Gang mit seitlichen Schwankungen bemerkbar; im Sitzen nichts Abnormes. Kein Romberg. Kniephänomene und Achillessehnenreflexe normal. Pupillen mittelweit, reagieren gut; Bulbi geraten bei seitlicher Einstellung in horizontale nystagmusartige Zuckungen. Sprache etwas näselnd, in welcher Pat. sich subjektiv gehemmt fühlt. Falls Pat. beim Essen zu sprechen versucht oder kalte Speise oder Trank in seinen Mund gerät, so treten Erstickungserscheinungen auf, wobei aber das Schlingen sowohl kompakter wie flüssiger Stoffe glatt geschieht. Zunge in Mittelstellung, auch die Uvula bei Phonation, die Gaumenbogen kontrahieren sich normal. Muskelkraft vorzüglich. Keine zerebellare Asynergie, keine Adiadochokinese. Während des Gehens ergreift Pat. eine derartige Unsicherheit, daß er mitten auf der Straße stehen bleiben muß und kann dann weder nach vorn noch nach rückwärts, doch genügt dabei die geringste Stütze, um wieder flott zu werden. Vegetativ ausgezeichnet. Vor einigen Monaten hatte er an der Außenfläche des Unterschenkels sehr heftige Schmerzen, die anfänglich nur auf Morphinum, später auf Jodkali schwanden. Keine Ataxie in den Händen. Blase manchmal insuffizient. Wassermann negativ. Kein Vorbeizeigen; nach ohrenärztlicher Untersuchung ist keine labyrinthäre Affektion vorhanden. — Anamnestisch: Vater des Pat. war von seinem 40. Lebensjahr anfangen 20 Jahre hindurch infolge einer Unsicherheit im Gang zumeist an den Stuhl gebunden und mußte deshalb seine Profession (Bäcker) aufgeben. Er starb interkurrent (Pneumonie). Ein Bruder des Vaters soll ebenfalls an Gehstörung gelitten haben. — Endlich hat Pat. eine noch lebende Schwester, die ebenfalls zerebellar-ataktisch ist, doch ist das Leiden noch anfänglich.

Zusammengefaßt handelt es sich um eine Familie, deren zwei Generationen an Gehstörungen litten. Der Vater und ein Bruder waren in näher nicht bekannter, doch identischer Weise unfähig zu gehen; von den fünf Kindern erkrankten drei an zerebellarer Heredoataxie, d. h. mein Patient und dessen zwei Schwestern, von welchen eine jüngere und lebende nur anfängliche Zeichen darbietet, während die ältere mit ausgeprägter Heredoataxie an einer Darmaffektion zugrunde ging und uns das Material zu folgender Untersuchung gab.

Das Gehirn bot makroskopisch allein seitens des Kleinhirns appreciable Veränderungen, die sich hauptsächlich in einer nicht hochgradigen, doch immerhin dem geübten Auge auffallenden Verschmälerung der Windungen kundgab (s. Taf. 3, Fig. 18), allerdings läßt sich diese mit jener des Falles K. (s. Fig. 1) nicht vergleichen; auch ist dem Prosektor Herrn Dozenten Béla Johan, dem ich für die Überlassung des Materials wärmstens danke, eine gewisse Derbheit der Kleinhirnhemisphären aufgefallen. Das Großhirn schien völlig normal zu sein; die Häute ließen sich leicht abziehen und die makroskopische Betrachtung ergab seitens der Furchen und Windungen nichts Abnormes.

B. Mikroskopische Untersuchung des Großhirns.

1. Zytoarchitektonik.

Die Zytotektonik dieses Falles ergab an folgenden Stellen: 1. Zentralwindungen, 2. Frontalis medius, 3. Frontalis basalis, 4. Angularis, 5. Lippen der Calcarina (Cuneus + Lingualis), 6. Temporalis superior, 7. Ammonshorn, 8. Fusiformis — vollkommen normale Verhältnisse. Hinsichtlich der zytologischen Felder hebe ich ebenfalls deren normales Verhalten hervor; die Abgrenzung zwischen *Ca* und *Cp* findet im Fundus sulci centralis statt; die Area striata nimmt eben nur die Calcarinalippen in Anspruch, breitet sich also nicht abnorm auf die Lingualiswindung aus, auch zeigt sie keine überreiche Schichtung. — Bemerkenswert erscheint mir die Tatsache, daß sich sehr vereinzelt doppelkernige Rindenzellen, ferner abnorm schief orientierte Pyramidenzellen (Sublamina magnopyramidalis) vorfinden.

2. Zytologie.

a) Nisslbilder.

Bei aufmerksamer Betrachtung sieht man mehrfache Veränderungen. So vor allem die Schwellung des Zellkörpers (s. Taf. 4, Fig. 20a), die außer der Verlagerung des Zellkerns noch mit dessen Schwellung einhergeht, ferner verarmt der Zellkörper an Nisslschollen, das wabig-fibrilläre Gerüst wird entblößt, dessen Netzlücken werden klaffend. Als Gegenstück wäre auf Fig. 20b eine danebenliegende normale mittlere Pyramidenzelle zu beachten. Der Schwund der Nisslschollen geht an vielen Zell-exemplaren ohne Spuren einer Schwellung vonstatten, wie dies aus Fig. 21 ersichtlich ist, auf welcher *a* eine mehr oder minder normale Riesenpyramide der Paracentralis, *b* eine eng benachbarte, jedoch schollenfreie, allein das wabig-fibrilläre Gerüst darbietende Nervenzelle darstellt. Sehr beachtenswert ist der Ausfall der Nisslschollen selbst in den Dendriten, so daß nichts anderes als ein schwammiges Gerüst übrig bleibt. Auf Fig. 22a ist der Tigroidschwund allein im Zellkörper und in den Lateral-dendriten bemerkenswert, während der mächtige Apikaldendrit der Riesenpyramide noch ausgiebige Spuren aufweist. Besonders zu beachten wäre der Axon, an welchem stellenweise knollige und stärker gefärbte Auftreibungen als abnorme Bildungen vorkommen. Bei *b* ist eine normale Riesenpyramide dargestellt, die am Wege der Tigroidverarmung ist, da die einzelnen Schollen auffallend blaß und kleiner sind. — Schließlich stellt Fig. 24 abermals eine Riesenpyramide der Paracentralis dar, die durch ihre homogene Umwandlung des perinukleären Zellkörpers, durch den totalen hierörtlichen Tigroidmangel, durch die Auflösung des Kerns, durch das am Wege der Auflösung befindliche Kernkörperchen nebst schwachen Überresten von Tigroid am Rande des Zellkörpers auffällt.

Im Nisslbild der Großhirnrinde kommen nach obigen Befunden zwei dominierende Erscheinungen vor: einesteils die Schwellung des Zellkörpers, auch des Apikaldendrits, andernteils der Schwund und nicht der Zerfall der Nisslschollen. Bezüglich der Schwellung wäre deren sehr mäßiger Grad hervorzuheben mit der Bemerkung, daß diese Veränderung infolge Vergleichs mit eng benachbarten normalen Exemplaren zweifellos festzustellen war. Hinsichtlich des Tigroidschwundes ist auf dessen sehr allmählichen Ablauf hinzuweisen, wonach zuerst eine an färbbarer Substanz bemerkbare Verarmung und parallel mit dieser das Hellerwerden der Nisslbilder, später die vollkommene Verödung an Nisslschollen stattfindet. Letzterer Vorgang führt zu Zellschatten, indem das entblößte Wabenwerk körnig zerfällt und somit einer endgültigen Auflösung zusteuert. Somit kommt es zu Ausfällen von Nervenzellen in der Großhirnrinde, mit der Bemerkung, daß dies sehr zerstreut stattfindet. Die geschilderte Zellerkrankung kommt wohl im gesamten Hirnmantel vor, doch ist es unverkennbar, daß in der Angulariswindung, im Ammonshorn bzw. im

Gyrus fusiformis die ausgeprägtesten Bilder des Nervenzellverfalls vorkommen. Auch wäre zu betonen, daß alle Schichten gleich teilzunehmen scheinen; freilich lassen sich die oben geschilderten Erscheinungen an den größeren Zellexemplaren am bequemsten und ausgiebigsten studieren.

b) Fibrillenbilder.

Diese sind bei weitem nicht so charakteristisch als die Nisslbilder. An Präparaten mit gelungener intrazellulärer Imprägnation nach Bielschowsky ist besonders perinukleär die silberkörnige Degeneration (s. Fall Kuruska) distinkt sichtbar, während die sog. Fibrillenzüge der Dendriten noch zur Darstellung gelangen; überhaupt ist die fibrillär-wabige Degeneration im vorliegenden Falle bei weitem nicht so ausgeprägt wie im ersten Falle dieser Arbeit. — Das extrazelluläre Fibrillenwerk der Rinde und der Marksubstanz erscheint ganz normal.

c) Lipoidbilder.

Am Herxheimerpräparat zeigt allein das Ammonshorn starke Verfettung, und zwar sowohl in den Nervenzellen der Fascia dentata, wie in den großen Pyramiden des Hilus fasciae dentatae, während letztere gegen das Subiculum zu allmählich an Fettkörnern abnehmen. Der Adventitialraum ist an vielen Gefäßen mit Lipoidballen besetzt. Die übrigen Gegenden, so die beiden Zentralwindungen, der Cuneus und Frontalwindungen sind fast frei, denn der Zellkörper der größeren Pyramidenzellen weist zumeist perinukleär einseitig eine äußerst spärliche und allerfeinste Lipoidpunktierung auf, während die adventitiellen Räume ganz frei von Lipoid sind. Alles in allem handelt es sich um keine bemerkenswerte Lipoidbildung mit Ausnahme des Ammonshorns und des Gyrus fusiformis, doch sind dies Stellen, die bekanntlich unter allen Umständen zu allererst verfetten; man könnte diese Erscheinung als eine Andeutung der frühzeitigen Involution an einem Gehirn betrachten, das in seinem Rautenhirn mehrfach schwere Veränderungen auf heredodegenerativer Basis erlitt.

3. Myeloarchitektur.

Wir können uns in bezug der Markbilder des Großhirns kurz fassen: Das Rindenmarkbild erscheint mit den bekannten regionären Differenzen fast normal markhaltig und allein im Centrum semiovale erscheint eine Aufhellung, die einesteiils die Folge einer zu weit getriebenen Differenzierung darstellen dürfte. Übrigens bedeutet dieser Punkt auch unter ganz normalen Verhältnissen eine ziemlich leicht ablassende Stelle der Großhirnhemisphäre. Doch läßt sich andernteils bei sorgfältiger Erwägung und Vergleich mit Normalpräparaten feststellen, daß nebst erhaltener Corona radiata das eigentliche Hemisphärialmark einen evidenten Abgang vermöge einer recht ausgeprägten Lichtung bekundet, so daß die Corona radiata auf ganz hellem, also marklosem Grunde sich gut abhebt. Projektionen ganz normal.

C. Mikroskopische Untersuchung des Rautenhirns.

Dieser Abschnitt ist die Stätte der wichtigsten Veränderungen, über welche in topographischer Beziehung die Markscheidenfärbung die lehrreichsten Aufschlüsse gibt. Mit dieser lassen sich Veränderungen 1. in gewissen grauen Zentren, 2. in gewissen Fasersystemen feststellen.

Hinsichtlich der Rautenhirnzentren fanden sich Veränderungen seitens der Kleinhirnrinde, dann des Nucleus dentatus und tecti wie emboliformis und globosus vor. Es war nämlich starker Markausfall in den Kleinhirnhemisphären anzutreffen, wodurch die Kleinhirnrinde ohne distinkte Markfaserzeichnung erschien; dementsprechend war auch im Marklager eine hochgradige Abnahme des Markgehalts

zu bemerken. Demgegenüber erschien so die Rinde wie das Mark des Wurms, besonders aber der Flocke tadellos markhaltig. Die Breite der hemisphärialen Kleinhirnrinde scheint etwas eingebüßt zu haben. Der Nucleus dentatus ist überall auffallend verschmälert und hat seine Markstruktur sowie seinen Markmantel verloren und genau dasselbe gilt für den Dachkern. Letzterer macht sich infolge seiner hochgradigen Reduktion, dann durch den absoluten Mangel eines Markgehaltes, schließlich durch das Fehlen der Commissura interfastigiosa bemerkbar; es ziehen aus dem Deitersschen Kern marklose Züge durch den Bindearm zum Dachkern, die als geschlängelte helle Äderchen im tiefblauen Bindearm auffallen.

In bezug gewisser Rautenhirnsysteme ließ sich evidenter Markausfall und infolgedessen auffallende Abblassung am Markscheidenpräparat feststellen: a) in der pontinen und bulbären Pyramide, b) im Brückenarm, c) in der sensiblen Trigeminiwurzel, in deren pontinen Kern und im absteigenden Quintustrakt, d) in der Vestibulariswurzel, dann in der direkten vestibulo-cerebellaren Wurzel, endlich im absteigenden Vestibularistrakt (Formatio fasciculata — Ziehen), e) in der sensiblen Vaguswurzel bzw. absteigenden Solitärtrakt. — Bemerkenswert sind noch folgende Momente. Hinsichtlich der Pyramide konnte konstatiert werden, daß weder in der inneren Kapsel noch im Fuß des Mittelhirns ein sicherer Markfaserausfall besteht, dieser macht sich erst in der Brücke und im verlängerten Mark bemerkbar in der Form einer auffallenden Abblassung des Pyramidenareals. Man gewinnt den Eindruck, es handle sich um eine defekte Färbung der Markscheide und nicht um eine Sklerose; dadurch sticht das fahle Pyramidenareal von dem tiefblau gefärbten Lemniscusareal lebhaft ab. — In den sensiblen rhombenzephalen Wurzeln, wie Trigeminus, Vestibularis und Glossopharyngeovagus ist ein leicht festzustellender Faserausfall bemerkbar; an diesen ist ferner in ihren absteigenden Trakten eine nicht unerhebliche Arealverminderung in die Augen fallend, wie auch eine Faserverarmung in den respektiven Endkernen, besonders im Nucleus trigemini descendens, zu konstatieren. — Im Gegensatz hierzu ist die völlige Intaktheit der bulbären Olive, der sog. olivo-cerebellaren Faserung und des Strickkörpers hervorzuheben.

Einen großen Teil der geschilderten Degenerationsverhältnisse sieht man auf Taf. 4, Fig. 23, auf einem Weigertschnitt, in der Octavushöhle des Rautenhirns. Nebst der Abblassung der beiden Pyramiden fällt a) in der Oblongata vor allem die Faserverarmung des Vestibularis gegen das vollkommen normale Aussehen des Cochlearis auf, denn letzterer ist tiefschwarz, ersterer graulich gefärbt; das Faserbild der Cochlearisganglien wie auch der sekundären Cochlearisbahn (hier der hinterste Abschnitt des Corpus trapezoides) ist tadellos. Im Gegensatz zur Vollentwicklung des Strickkörpers bemerkt man die Arealverminderung des Trigeminus descendens und Vestibularis descendens und besonders den Fasermangel im ersteren. Die Verkleinerung beider Trakten geschah bis zur Hälfte des normalen Querschnittes. Im übrigen normale Faserung in der dorsalen Oblongataetage; besonders stark markhaltig erscheint der Lemniscus, in dessen ventralster Lage ein markarmes Areal auffällt, das sich dadurch zur degenerierten Pyramide gehörig erweist, indem es die im Lemniscus hospitierenden Pyramidenfasern enthält. — b) In dem Cerebellum macht sich auf den ersten Blick die normal markhaltige Flocke samt Stiel, dann der den gesunden Bindearm enthaltende Nucleus dentatus bemerkbar; letzterer ist auffallend markfaserarm und wurde seines markhaltigen Mantels verlustig. Die zentrale Marksubstanz des Kleinhirns ist auffallend markarm, in welcher die zum normal-markhaltigen Oberwurm strebenden Strickkörperfasern (Fibrae semicirculares) sich als distinkt gefärbte Strängchen bemerkbar machen. Die Markäste der Kleinhirnhemisphären sind auffallend gelichtet gegen jene der Flocke. Einwärts vom Nucleus dentatus ist der entmarkte Nucleus globosus zu sehen.

Das Fibrillenbild der Kleinhirnrinde (s. Taf. 3, Fig. 19) läßt sich kurz folgend skizzieren. Besonders sinnfällig ist der hochgradige Mangel an Purkinjezellen, so daß man am Bielschowskypräparat der Hemisphärialrinde fast ganz verödete Win-

dungen sieht, in welchen nur eine bis zwei leidlich erhaltene oder schon geschrumpfte Purkinjezellen sichtbar sind. Die zwei Hauptschichten, die Molecularis und Granularis, verhalten sich verschieden; während erstere nicht unerheblich verschmälert ist, erscheint letztere nur mäßig, doch sicher reduziert. In der Molekularlage ist sicher der hochgradige Ausfall von tangentialen Fibrillen zu bemerken, eine Erscheinung, die durch den Schwund der Korbzellenneuronen bewirkt wird. Letztere sind in sehr reduzierter Zahl in der tiefsten Lage des Stratum moleculare, dicht über den Purkinjezellen durch einige tangentiale Fäden repräsentiert und bilden stellenweise gelichtete Körbe; übrigens macht sich der Ausfall der Korbzellenneuronen noch durch die Kernarmut der Molecularis bemerkbar. — Das Stratum granulosum dürfte eine durchgreifende, doch sehr mäßige Kernverringernng erfahren haben, die einestails aus der diffusen Lichtung, andernteils aus der geringeren Verschmälerung dieser Lage hervorgeht. — In der Marksubstanz unterhalb der Windungen ist am Fibrillenpräparat bei weitem nicht jene Öde festzustellen wie am Markscheidenpräparat.

Die mikroskopische Untersuchung des zentralen Nervensystems weist in diesem Falle die Lücke auf, daß das Rückenmark mir nicht zur Verfügung stand. Diesen Mangel kompensiert teilweise der Befund an dem verlängerten Mark, aus welchem hervorgeht, daß 1. die Hinterstrangkernne ganz normal sind, daher mag es auch keine Hinterstrangaffektion gegeben haben, 2. die beiderseitigen spino-zerebellaren Bahnen (dorsal und ventral) vollkommen intakt sind. Somit ist es sicher, daß der vorliegende Fall keine entsprechende spinale Kombination aufwies, und wenn wir in dieser wichtigen Beziehung die Untersuchung des Rückenmarks verschmerzen können, so beklagen wir den Mangel dennoch in bezug auf die Pyramidenbahn, deren spinale Verhalten von dem Gesichtspunkt aus Interesse gehabt hätte, ob nicht hier eine stärkere Affektion vorhanden gewesen wäre, wodurch dann eine vom spinalen Ende dieser Bahn gegen deren zerebrales Ende zu abnehmende Intensität in der Erkrankung zum Ausdruck gekommen wäre.

D. Zusammenfassung.

Es handelt sich um ein zentrales Nervensystem, das im Großhirn normal gebaut erscheint, namentlich ist die Rinde zytotektonisch vollkommen intakt und zytologisch lassen sich allein als Abweichung hier und da doppelkernige und abnorm gelagerte Pyramidenzellen feststellen. Zytopathologisch handelt es sich um diffuse und chronische Nervenzellveränderungen, die an allen Rindenstellen und in jeder Rindenlage vorkommen, obschon von den untersuchten Stellen hauptsächlich der Gyrus angularis, fusiformis und Ammonshorn und von den einzelnen Schichten die III. bis VI. die sichersten Veränderungen darboten. Es handelt sich um einen Prozeß, der mit recht bescheidener Schwellung des Zellkörpers und Schwund der Nisslschollen beginnt, auf diesem Grund zur Entblößung des plasmatischen Zellskeletts (Spongioplasma), im fernerer Verlauf zum feinkörnigen Zerfall des letzteren führt, wodurch Zellschatten entstehen, aus welchen der völlige Untergang der Nervenzelle resultiert. Es wäre hier nachträglich noch zu bemerken, daß neben Zellschatten noch Bilder der einfachen Atrophie vorkommen, wobei es dahingestellt bleiben muß, ob diese eine ganz eigene Form der Nervenzelldegeneration darstelle. Die chronische Veränderung läßt sich am Nisslpräparat gut verfolgen und sie gibt am Fibrillenpräparat als Äquivalent den silberkörnigen Zerfall des wabig-fibrillären Werkes.

Es wäre darauf zu verweisen, daß die chronische Veränderung der Purkinjeschen Zellen im I. Falle (Kuruska) dieser Arbeit genau diese Skala der morphologischen Alterationen aufwies; auch hier Tigroidschwund, Zellschatten bzw. einfach atrophische Exemplare, die eine tiefere und diffuse Tinktion des reduzierten Zellkörpers zeigen. Als interessantes Moment figuriert bei solchen chronisch alterierten Nervenzellen die Veränderung des Axons, der knollige Auftreibungen mit tieferer Färbung am Nisslschen Präparat zeigt. Überhaupt treten die Axonen bei chronischer Zellveränderung infolge einer etwas stärkeren Färbung leichter in Erscheinung.

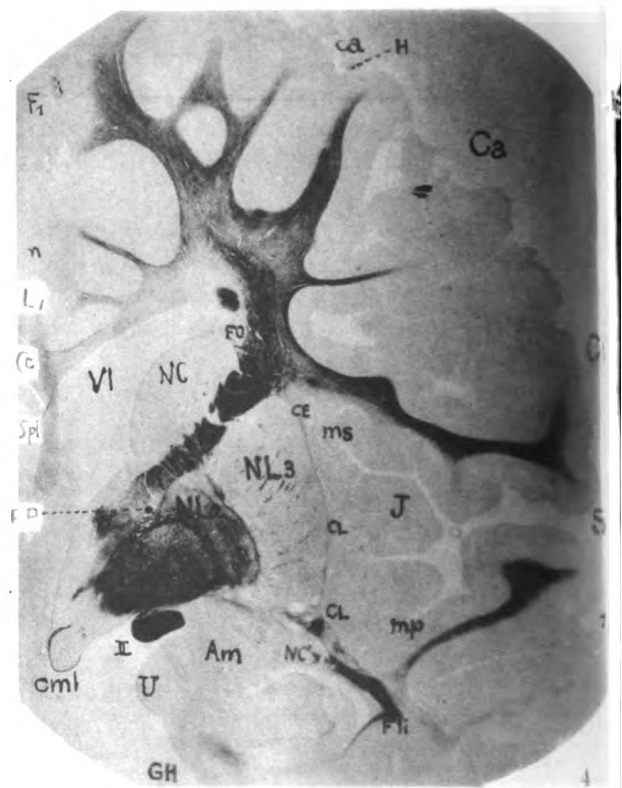
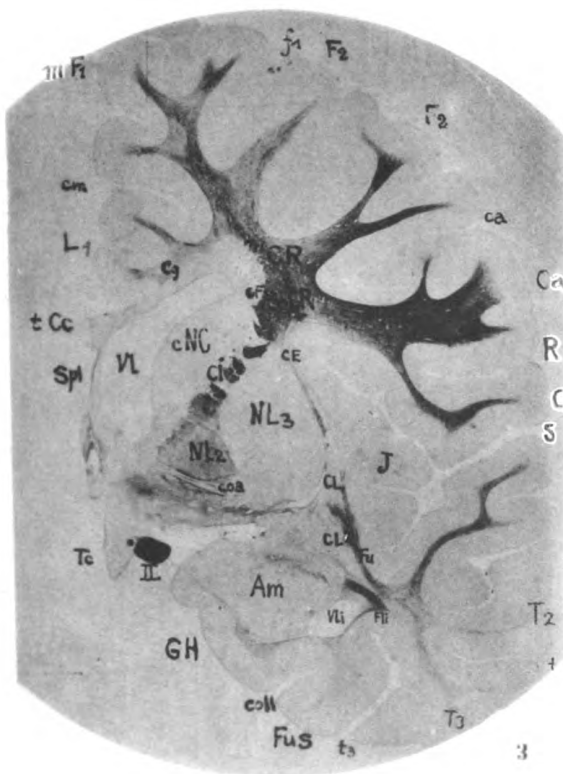
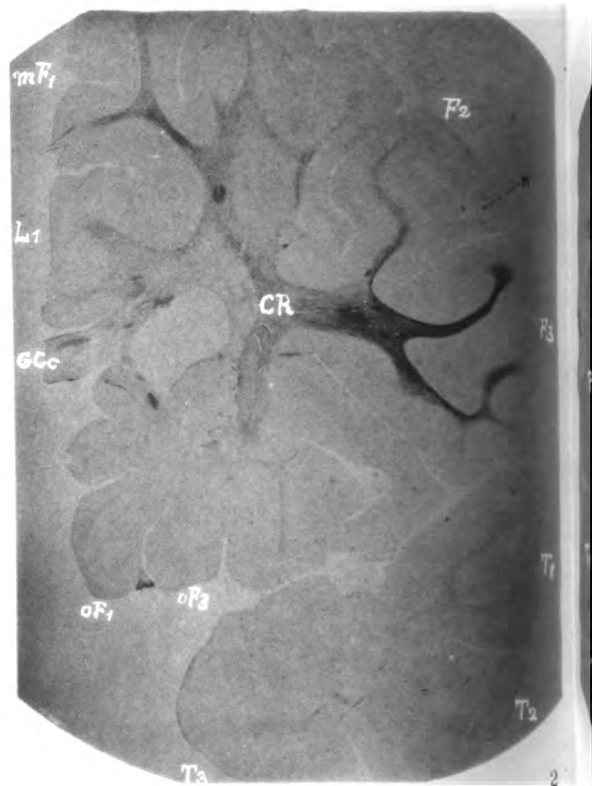
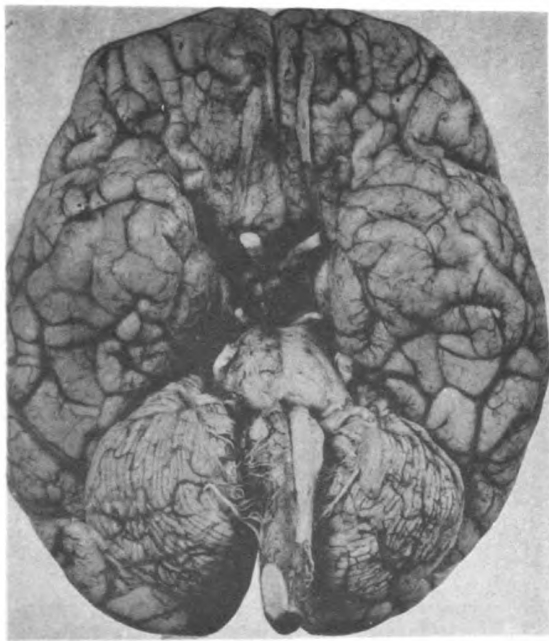
Das Kleinhirn zeigt eine phylogenetische Systemerkrankung in dem Sinne, daß das Paläozerebellum verschont, hingegen das Neozerebellum ergriffen war; es machte sich eine intensive Degeneration bzw. ausgedehnter Schwund der Purkinjeschen Nervenzellen nebst derselben Veränderung der Korbzellenneuronen bemerkbar, wodurch eine ziemliche Verödung der Kleinhirnrinde der Hemisphären entstand. Der hochgradige Ausfall der Purkinjoneuronen macht die bedeutende Marklichtung der Hemisphären, ferner den Fasermangel um den Nucleus dentatus faßbar; die Marklosigkeit des Dachkerns hängt mit der Vestibularisdegeneration zusammen, indem die direkte vestibulo-zerebellare Bahn, die den Bindearm durchzieht, ausfiel. Die hochgradige Degeneration des Nucleus emboliformis und globosus dürfte vielleicht mit der Hemisphärendegeneration in Zusammenhang gebracht werden. — Sehr bemerkenswert ist die systematische sensible Wurzeldegeneration des Rautenhirns, die sich auf den Trigeminus, Vestibularis und Vagus, sowie deren absteigende Trakte bezog. Somit fand im Rautenhirn, d. h. in einem embryologisch definierten Segment des Hirns eine komplexe Systemdegeneration statt, die 1. im Kleinhirn phylogenetisch erscheint, 2. im Pons und in der Oblongata die elektive Affektion der sensiblen Wurzelprotoneuronen bewirkte, 3. die Pyramidenbahn in ihrem rhombenzephalen Verlauf leicht angriff. Diese komplexe Systemdegeneration bezieht sich auf disparate Systeme von dreifacher Ordnung: diese sind a) intrazentrale Kleinhirneuronen, b) pontobulbäre sensible Wurzelprotoneuronen, c) Pyramidenneuronen. Somit haben wir eine echte, kombinierte Systemerkrankung des Gehirns vor uns, wie solche seitens des Rückenmarks in jener Form genügsam bekannt ist, wo z. B. die Seitenstrangpyramide und die Hinterstränge erkrankt sind. Gefäßveränderungen finden sich im Zentralorgan nirgends vor. Es läßt sich also für den geschilderten Fall L. jener Satz der Heredodegeneration bestätigen, wonach Wahlaffektion vorliegt, u. zwar so hinsichtlich des Keimblattes, wie nach gewissen Systemen, denn es ist nur Ektodermales, und zwar Neuronales in ausschließlich systematischer Weise angegriffen. Zu der heredodegenerativen Rautenerkrankung gesellte sich eine Rindenaffektion des Hirnmantels; die Affektion der Großhirnrinde stellt eine Ausbreitung des anatomischen Prozesses in dem Sinne dar, daß an dieser Stelle ebenfalls nur Neuronales erkrankt ist, in eminent chronischer Form und klinisch dürfte diesem Prozeß ein gewisser Grad von präseniler Geistesschwäche entsprochen haben, die sich als unmotiviertes Weinen und Lachen kundgab.

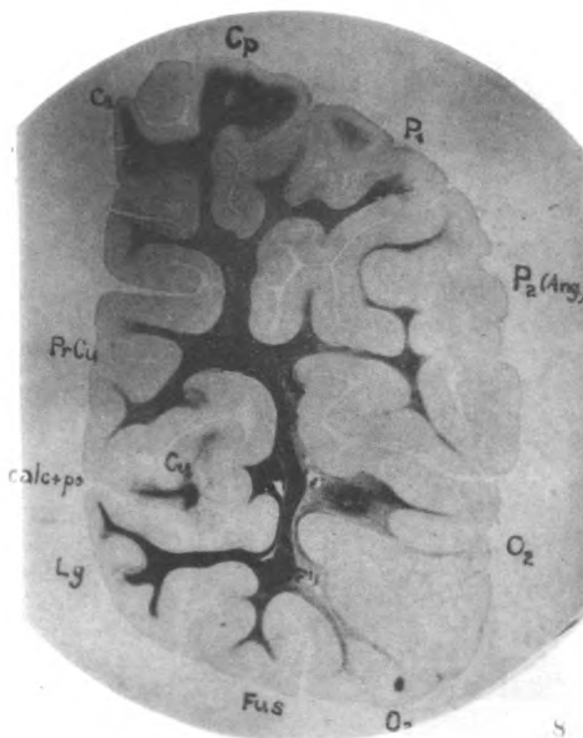
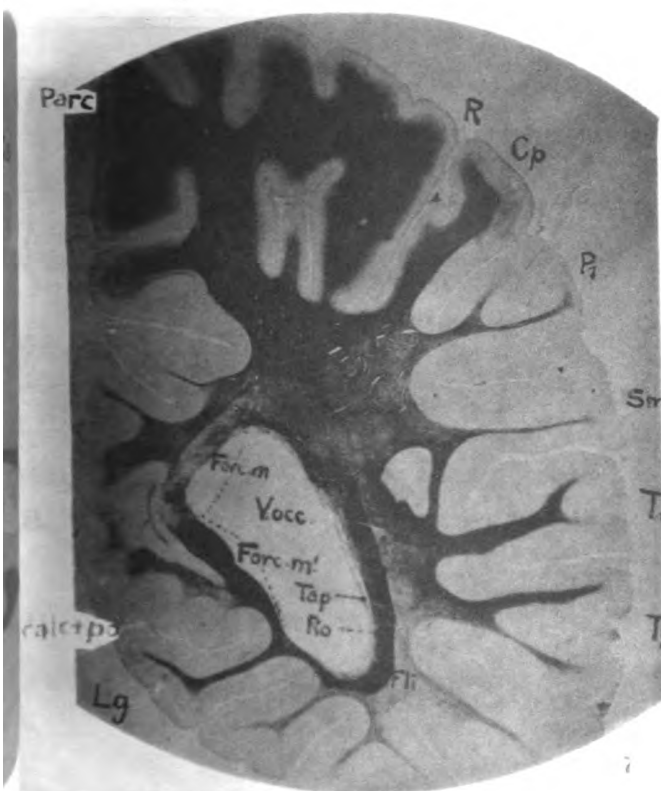
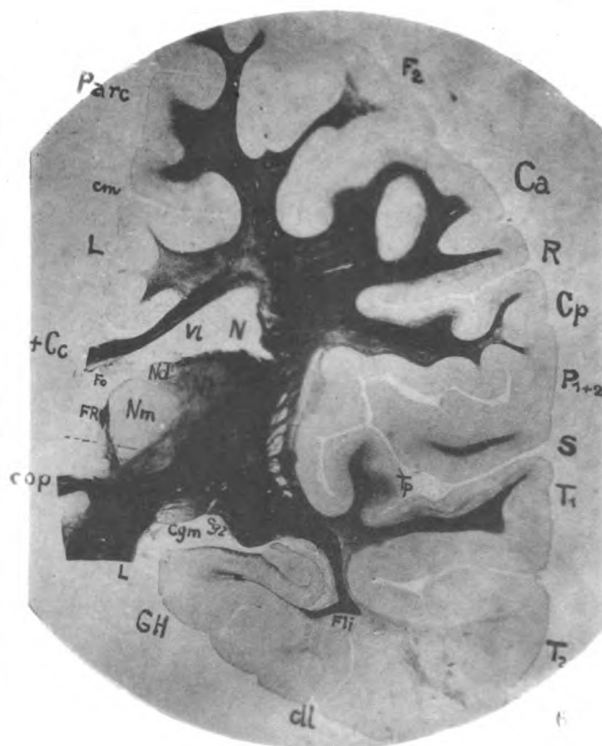
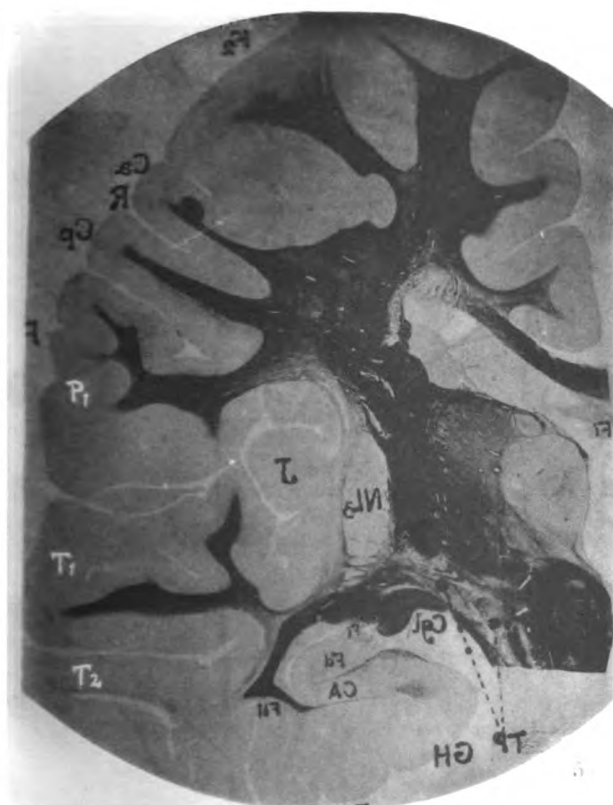
III. Bemerkungen über die Histogenese der geschilderten Fälle.

Im obigen behandelten wir zwei Fälle von zerebellarem Syndrom, deren erster durch die hochgradige Beteiligung des Großhirns klinisch in Form von Idiotie, deren zweiter durch die diffuse und chronische Erkrankung der Nervenzellen der Großhirnrinde, klinisch in Form eines präsenilen Zustandes bemerkbar war. In beiden Fällen spielte ein endogener Prozeß die Hauptrolle, dessen identisches Wesen sich in der Erkrankungsart des Nervengewebes kundgab, indem allein Ektodermales affiziert wurde, während Mesodermales unberührt blieb. Diese Wahlaffectio äußerte sich in systematischer Form. So erlitt im ersten Fall K. die Großhirnrinde eine ontogenetisch-systematische Degeneration, indem die spätmarkreifen Territorien des Großhirnmantels zuerst erkrankten, während im Kleinhirn in Form phylogenetischer Degeneration ausschließlich der neozerebellare Bezirk angegriffen war und diese zwei Segmente des zentralen Nervensystems durch eine degenerierte zerebro-pontozerebellare Neuronenkette in systematischer Verbindung standen. Im zweiten Fall L. äußerte sich das Systematische in einer phylogenetischen Kleinhirnerkrankung (neozerebellar), dann in der elektiven Degeneration aller, mit dem Kleinhirn im Konnex stehenden sensiblen Wurzelprotoneuronen (V, VIII vest., X) des Rautenhirns, endlich in der Pyramidendegeneration. Im anatomischen Prozeß erscheint das Abweichende in der graduellen Entwicklung der sog. histologischen Entartungszeichen; während nämlich im Fall K. ausgeprägte Entwicklungsstörungen wie Balken- und Kleinhirnhypoplasie, schwere tektonische Störungen der Großhirnrinde vorhanden waren, konnte man im Fall L. nur die leichtesten Grade der feinsten Zystoarchitektur wie schiefe Stellung und Doppelkernigkeit der Pyramidenzellen feststellen. Hieraus dürfte zwanglos gefolgert werden, daß Fall K. eine viel intensivere Veranlagung, eine gesteigerte Morbidität bekundet als Fall L., welcher Umstand sich in der frühzeitigeren degenerativen Involution des Falles K. kundgab; während das makro-mikroskopisch ausgeprägt dysarchitektonische Zentralorgan des 21 jährigen K. hochgradige und ausgebreitete Degeneration darbietet, erscheint im nur mikroskopisch angedeutet-dysarchitektonischen Zentralorgan der 42 jährigen L. eine mindergradige diffuse Degeneration des Hirnmantels und eine überwiegend auf das Rautenhirn beschränkte systematische Degeneration.

Nach obigem trifft für beide Fälle in histopathologischer Beziehung die Wahl des Keimblattes und gewisser, onto-phylogenetisch charakterisierter Systeme zu; somit handelt es sich in beiden um eine embryologisch-determinierte Erkrankung, deren diesbezüglicher Charakter noch gesteigert wird durch die Tatsache, daß gewisse embryonale Segmente, wie z. B. das Rautenhirn, dann das Vorderhirn (Telencephalon) die Stätte der Degeneration sind. Die Keimblattwahl, die phylo-ontogenetische Systemwahl und die der embryologischen Segmentierung entsprechende Ausbreitung der Degeneration sind Charakteristika der hereditären Nervenkrankheiten, die bekanntlich eine durch Heredität, Familiarität, Konsanguinität und Progression charakterisierte klinisch einheitliche, sog. endogene Gruppe bilden. Somit erscheinen die hereditären Nervenkrankheiten nicht allein klinisch,

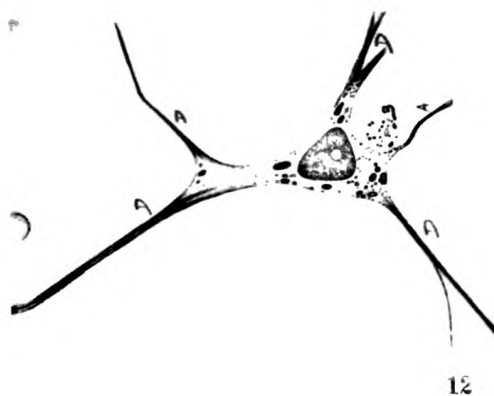
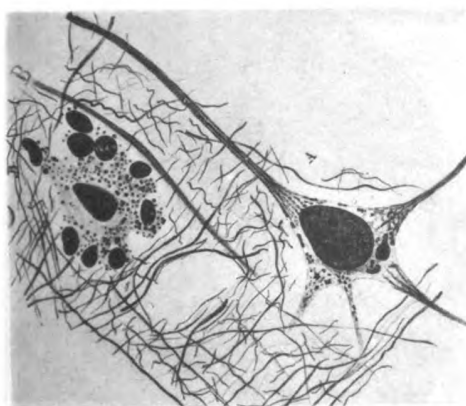
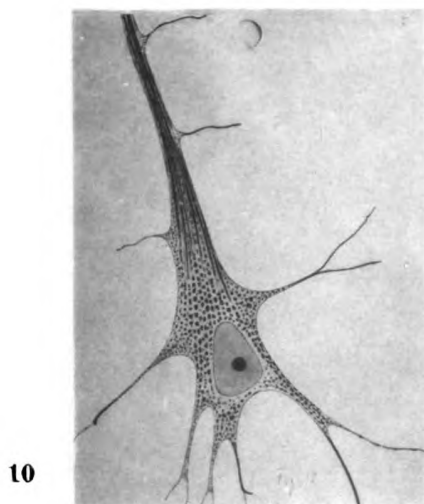
THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS





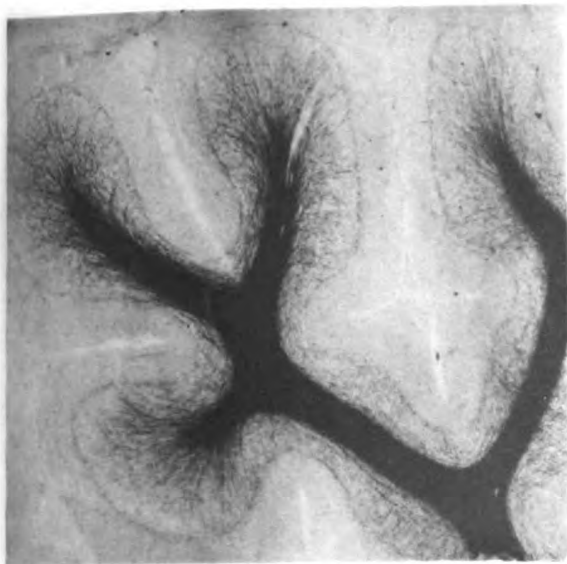
■ Ambrosius Barth Leipzig

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

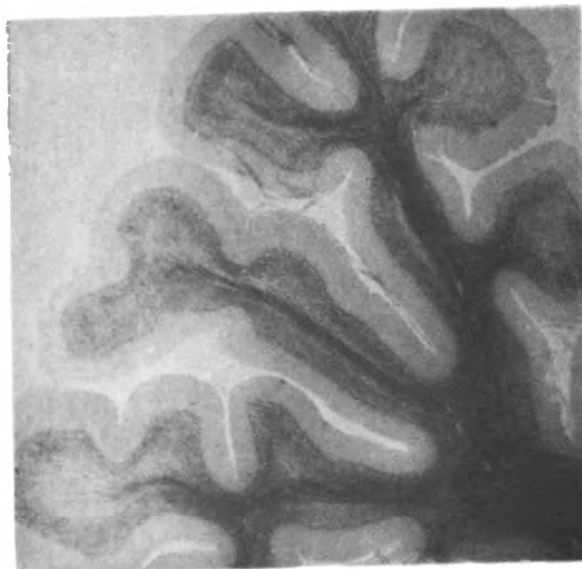


Verlag von Johann Ambrosius Barth Leipzig

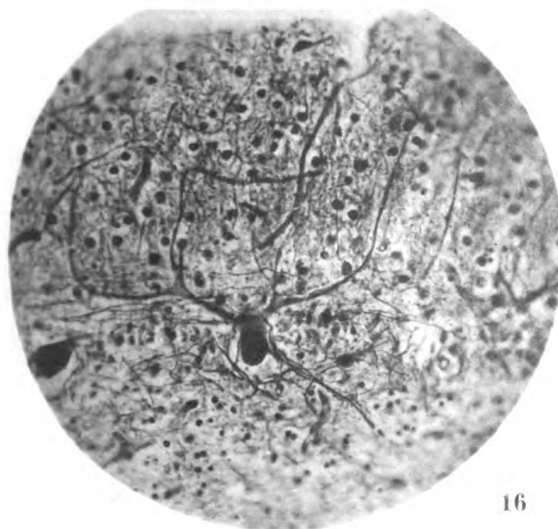
THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS



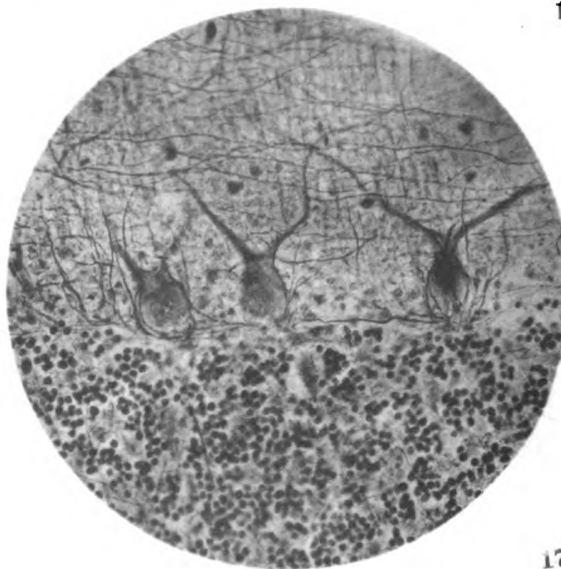
14



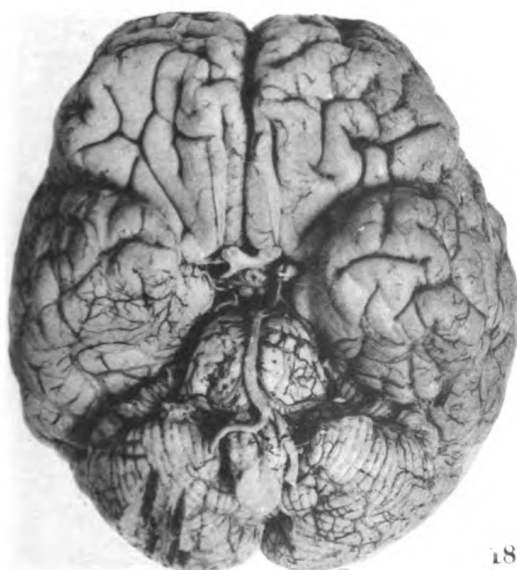
15



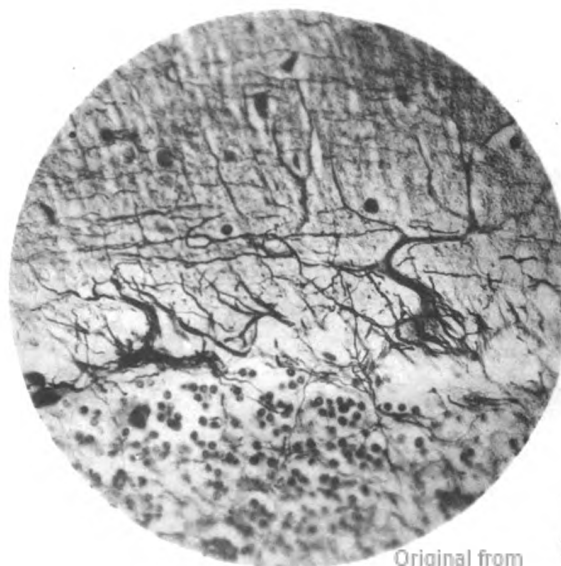
16



17



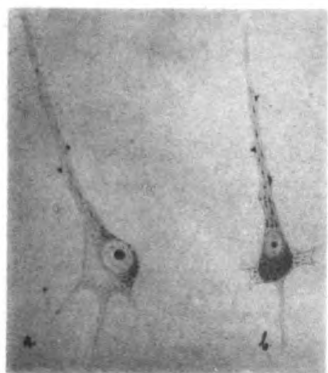
18



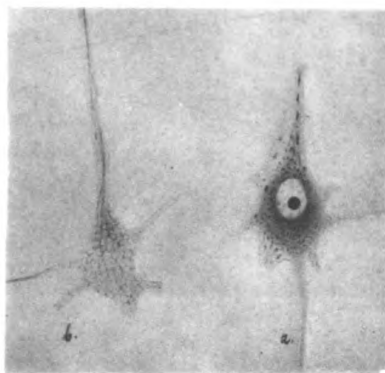
19

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

IN THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS



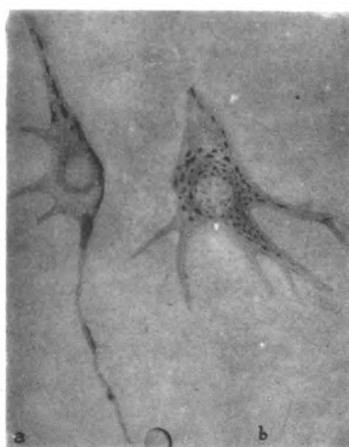
20



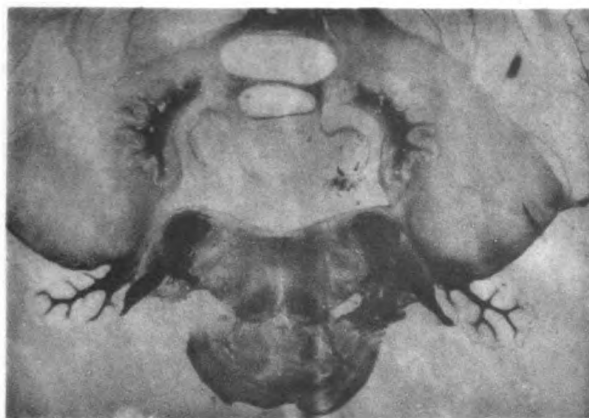
21



24



22



23

Verlag von Johann Ambrosius Barth. Leipzig

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

sondern auch anatomisch spezifisch determiniert; hereditäre Nervenkrankheiten bilden ein patholog-anatomisches Syndrom, denn sie sind in anatomischer Beziehung entwicklungsgeschichtlich bestimmte Veränderungen des zentralen Nervensystems, worüber ich a. a. O. (12) ausführlicher berichtete.

Angeführte Literatur.

1. Bing, Robert, Eine kombin. Form der heredofamil. Nervenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med., **85**, 1905.
2. Retzius, Gustav, Das Menschenhirn.
3. Redlich, Emil, Zur vergleich. Anatomie d. Assoziationssysteme d. Gehirns d. Säugetiere. Obersteiners Arb., **10**, 1903.
4. Probst, M., Über die zentralen Sinnesbahnen u. die Sinneszentren d. menschlichen Gehirns. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wiss. Wien CXV.
5. Doinikow, B., Beitr. z. vergl. Histologie des Ammonshorns. Journ. f. Psych. u. Neurol., **13**, 1908.
6. Spielmeyer, W., Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränd. u. gliösen Erscheinungen. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., **54**, 1920.
7. Brun, Rudolf, Zur Kenntnis d. Bildungsfehler d. Kleinhirns. Schweizer Arch. f. Neurologie u. Psych., Bd. II u. III.
8. Del Río Hortega, P., Contribution à l'étude de l'histopathologie de la névroglie. Cajals Trabajos, **15**, 1916. Madrid.
9. Landsbergen, F., Die Beteiligung des Großhirns bei der Hérédoataxie cérébelleuse. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psychol. **13**.
10. Vogt, H. u. Astwazaturoff, Über angeb. Kleinhirnerkrankungen n. Beitr. z. Entwicklungsgesch. d. Kleinhirns. Arch. f. Psych. **49**.
11. Merzbacher, L., Eine eigenartige familiär-heredit. Erkrankungsform. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. **3**.
12. Schaffer, Karl, Die allgem. histopath. Charakterisierung der Heredodegeneration. Schweizer Arch. f. Neurologie u. Psych. **7**, H. 2. 1920.

[Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung und dem Neurobiologischen Institut
der Universität Berlin.]

Zur Kenntnis des Wesens und der physiologischen Bedeutung des Gähnens.

Von

Valentin Dumpert,

Assistenten am Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung.

Über die physiologische Bedeutung des Husten- und Niesreflexes sind wir seit langem unterrichtet, dagegen gibt es auf die Frage, wozu und wann wir gähnen, bis heute noch keine befriedigende, allen Tatsachen gerecht werdende Antwort. Es existiert über diesen Gegenstand nur eine sehr spärliche Literatur: Aus früherer Zeit ist mir nur ein Aufsatz von Geigel-Würzburg¹⁾ bekannt geworden, jüngst sind Arbeiten von Hauptmann-Freiburg²⁾ und Mayer-Innsbruck³⁾ darüber erschienen, aber das Problem ist nach wie vor ungelöst. Auch in der Klinik weiß man über das Gähnen nicht viel mehr als in Laienkreisen.

Seit langem beschäftigt mich schon die Bedeutung des Gähnreflexes. Während meiner Tätigkeit an der Kinder- und Frauenklinik war mir aufgefallen, daß bereits die Säuglinge in den ersten Lebenstagen gähnen und sich recken. Als ich später auf der Hirnverletztenabteilung des Versorgungskrankenhauses Würzburg tätig war, wurde meine Aufmerksamkeit auf die ja schon längst bekannte Tatsache gelenkt, daß beim Gähnen in den kortikal gelähmten Gliedern sehr oft Mitbewegungen auftreten. An Privatpatienten von Prof. Dr. A. Knauer, meinem damaligen Chef, als auch an Hemiplegikern anderer Ätiologie, konnte ich diese Mitbewegungen gleichfalls feststellen und beobachten. Außerdem ist mir aus früherer Zeit, wo ich reichlich Gelegenheit hatte, Tiere zu beobachten, noch in Erinnerung, daß bei den Tieren das Gähnen bzw. Recken weit verbreitet ist. Durch meine Beschäftigung mit den psychischen Vorgängen und ihren körperlichen Begleiterscheinungen wurde ich in den Stand gesetzt, neue Gesichtspunkte in meine Gedankengänge zu bringen, die ich mir über das Wesen des Gähnens gebildet hatte.

Ich wage es nun, im folgenden meine Anschauungen über den Gähnreflex der öffentlichen Kritik zu unterbreiten. Ich selbst betrachte sie als eine Arbeits-hypothese.

¹⁾ M. m. W. 1908, S. 223.

²⁾ Neur. Zentr. 1920, Nr. 23.

³⁾ Zeitschr. f. Biologie, Bd. 73, 4. u. 5. H.

Wenn man sich bis heute noch nicht über die Bedeutung dieses so gewöhnlichen Reflexes klar ist, so kommt das m. E. daher, daß man die Vorgänge beim Gähnen nicht in ihrer Gesamtheit betrachtet und hinsichtlich ihrer physiologischen Wirkung gedeutet hat. Dies hinwiederum mag seine Ursache darin haben, daß die so schwer deutbare Gähnstellung des Mundes als der wesentlichste Teil des Reflexes imponiert, im Vergleiche zu dem die anderen Vorgänge, z. B. die tiefe Inspiration in den Hintergrund treten. Und doch ist diese Mundstellung, wie ich später darzutun versuchen werde, ein nur dem Menschen und einigen Tiersippen eigentümlicher Bestandteil eines großen Reflexes, der sich über die ganze quergestreifte Körpermuskulatur erstreckt.

Wie schon Hauptmann und Mayer richtig angeführt, aber doch für ihre Betrachtungsweise nicht konsequent ausgewertet haben, gehört zum Gähnen auch das Recken der Körpermuskulatur. Beide Vorgänge gehören zusammen und stellen nach meiner Ansicht den ursprünglichen großen Reflex dar. Zur Begründung lassen sich 4 Tatsachen anführen:

1. Wir Erwachsenen empfinden oft beim Gähnen ein unwillkürliches Anspannen der Körpermuskulatur, bei Fortfall des konventionellen Zwanges recken wir oft gleichzeitig die Glieder. Es ist mir auch oft im Verlaufe meiner Selbstbeobachtungen vorgekommen, daß ich bei willkürlich eingeleiteten Reckbewegungen unwillkürlich zu gähnen begann.

2. Säuglinge und Kleinkinder zeigen meist den ganzen Reflex. Fast regelmäßig, wenn Säuglinge aufwachen oder geweckt werden, beobachtet man, wie der kleine Körper und die Glieder sich eine Weile recken und wie sich dabei immer wieder Gähnen einstellt. Auch schon bei Siebenmonatskindern ist dies fast immer der Fall.¹⁾ Ebenso zeigen meist auch die Kleinkinder den ganzen Reflex. So wurde mir wenigstens von Lehrern berichtet, daß sich die Kinder der untersten Volksschulklassen beim Gähnen meist auch recken und daß es oft viele Mühe kostet, ihnen dies abzugewöhnen.

3. Alle gähnenden Tiere z. B. die Hunde, recken meist auch beim Gähnen die Glieder, wenn schon man manchmal Recken ohne Gähnen und umgekehrt beobachten kann.

4. Hemiplegiker recken beim Gähnen die gelähmten Glieder. Es wird dies zwar nicht bei allen Hemiplegikern beobachtet, aber bei denjenigen, die das Phänomen zeigen, tritt es zwangsmäßig, d. h. bei jedem Gähnen auf. Man hat diese Bewegungen unter die große Gruppe der Mitbewegungen gerechnet und auf gleiche Stufe gestellt mit den Mitbewegungen, die z. B. beim Husten, Niesen, bei energischer Innervation der nicht gelähmten Glieder in den kortikal gelähmten Gliedern auftreten. Sie sind aber wegen ihrer Eigenart als wohlcharakterisierte Untergruppe zu betrachten. Während nämlich die gewöhnlichen Mitbewegungen meist von rasch zuckender Art sind, findet sich beim Gähnen in typischen Fällen ein langsames, krampfartiges Recken der Glieder, das während der ganzen Dauer des Gähnens anhält. Dabei kann sich der gelähmte, in Kontrakturstellung stehende

¹⁾ Ich verdanke die Kenntnis des fast regelmäßigen Zusammenvorkommens von Gähnen und Recken beim Säugling den Herren Dr. Wetzel und Dr. Hur von der Langsteinschen Klinik, die so liebenswürdig waren, für mich Beobachtungen anzustellen.

Arm bis weit über die Schulterhorizontale heben. Das gelähmte Bein, an dem übrigens diese Reckbewegungen nicht so häufig beobachtet werden, hebt sich mehr oder weniger und kommt in krampfhaft streckstellung. Auffallend sind vor allem die eigenartigen Bewegungen an den Fingern und Zehen, die sich meist strecken und längere Zeit in überstreckter Spreizstellung verharren, manchmal sich aber auch maximal beugen. Es sind diese Spreiz- und Streckbewegungen der Finger den athetotischen ähnlich. Wer Gelegenheit hat die zwangsmäßigen Reckbewegungen bei Hemiplegikern zu beobachten und sich an die Reckbewegungen der Säuglinge erinnert, dem wird die Ähnlichkeit beider Bewegungen auffallen. Auch an sich selber kann man die Komponente des Reckreflexes, die in den kortikal gelähmten Gliedern auftritt, deutlich beim Recken beobachten.

Es kann also wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Mitbewegungen beim gähnenden Hemiplegiker als Teile des Reckreflexes zu deuten sind. Es wird dadurch mit der Sicherheit eines Experimentes bewiesen, daß der Mensch durch kortikalen Einfluß den ursprünglichen großen Reflex dissoziiert, d. h. gelernt hat, das Recken beim Gähnen zu unterdrücken.

Aus der Beobachtung, daß viele Hemiplegiker diese Mitbewegungen beim Gähnen überhaupt nicht oder nur andeutungsweise zeigen, darf nicht gefolgert werden, daß der Reflex inkonstant ist, sondern diese Tatsache muß ein Fingerzeig dafür sein, daß wir das Vorhandensein bzw. Fehlen der Mitbewegungen lokalisateurisch verwerten können.¹⁾

Die Hauptkomponenten unseres großen Reflexes sind also das Recken der Körpermuskulatur, die tiefe Inspirationsbewegung und die Gähnstellung des Mundes. Sie deuten m. E. in nicht mißzuverstehender Weise auf einen physiologischen Hauptzweck hin.

Was die Bedeutung des Reckens der Körpermuskulatur betrifft, so wissen wir durch die Untersuchungen des Anatomen Braune, daß dadurch einer der mächtigsten Faktoren zur Rückbeförderung des Venenblutes in Aktion gesetzt wird. Das in den schlaffwandigen Venen angesammelte Blut wird unter dem wechselnden Druck der sich reckenden Muskulatur und unter dem rhythmischen Anspannen der sich dehnenden Glieder herzwärts befördert, da es durch den Mechanismus der Venenklappen am Ausweichen in periphere Richtung verhindert wird.

Ein zweiter Hauptfaktor für die Anregung der Venenzirkulation tritt mit der tiefen Inspiration in Tätigkeit, wenn auch wohl die mit der tiefen Einatmung erfolgende Durchlüftung der Lunge für die Arterialisierung des zurückflutenden Venenblutes von Wichtigkeit ist. Um die Bedeutung der Inspiration für den Kreislauf klar zu machen, sei mir ein kleiner Exkurs in die Physiologie gestattet.

¹⁾ Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch auf einen Reflex hinweisen, der im allgemeinen dem Pädiater bekannter als dem Neurologen ist. Es ist dies der Saugreflex, der beim Säugling und in den ersten Kinderjahren sich regelmäßig findet, dann bei den meisten, aber nicht bei allen Menschen verschwindet und später oft bei schweren Gehirnprozessen wieder zum Vorschein kommt. Der Saugreflex besteht darin, daß beim Berühren der Lippen des Säuglings z. B. mit dem Stiel des Perkussionshammers eine Kontraktion des Mundschließmuskels eintritt, wobei sich der Mund wie zum Kusse vorschiebt. Im Felde wurde ich von A. Knauer auf das Wiederauftreten des Reflexes bei schweren Kopfschüssen, bei urämischen Zuständen usw. aufmerksam gemacht. Also auch bei „diesem primären Automatismus“ zeigt sich der hemmende Einfluß der Großhirnrinde.

Schon die gewöhnliche Atmung spielt für die Aufrechterhaltung des Venenstromes, dessen vis a tergo nur sehr gering ist, eine große Rolle. Man hat mit Bezug auf diese Wirkung ihr geradezu die Bedeutung eines venösen oder akzesorischen Herzens zugesprochen. In der Pleurahöhle besteht schon bei gewöhnlicher Atmung infolge des elastischen Zuges der Lungen ein negativer, der sog. Dondersche Druck. Dieser wechselt mit der Respiration, während er nach normaler Expiration 0,5 cm Hg beträgt, steigt er im Verlaufe einer normalen Inspiration auf 1 cm Hg. Indem sich dieser negative Druck auf die Venen fortpflanzt, wird das venöse Blut in den Thorax gesaugt, was bekanntlich die Ursache der Luftembolie bei Verletzung einer Vene ist. Die ansaugende Wirkung wird um so stärker, je höher der negative Druck im Pleuraraum, d. h. je tiefer die Inspiration wird. So beträgt bei tiefster Inspiration der negative Druck etwa 3 cm Hg. Das Venenblut wird also etwa mit $\frac{1}{5}$ der Kraft in den Thorax gesaugt, mit der das arterielle Blut ausgestoßen wird. Bei der Expiration vermindert sich wiederum der negative Druck. Wenn die Ausatmung rasch und vor allem gegen Widerstand erfolgt, wird der Druck im Pleuraraum positiv und gelegentlich auch so hoch, daß das Venenblut überhaupt nicht in die Thorakalgefäße eintreten kann.

Am eindrucksvollsten zeigen das, worauf es hier ankommt, der Müllersche und der Valsalvasche Versuch. Beim Müllerschen Versuch, bei dem man bei geschlossener Glottis zu inspirieren versucht, wird der negative Druck in der Pleurahöhle noch um den Zug der Inspirationsmuskeln vermehrt und das venöse Blut mit großer Kraft in den Thorax gesaugt, wie sich dies am Kollabieren der Halsvenen zeigt. Beim Valsalvaschen Versuche dagegen, bei dem die Expiration bei verschlossenen zuführenden Atemwegen versucht wird, wird der Druck im Thorax so groß, daß das Venenblut nicht mehr hineinfließen kann, es schwellen die Halsvenen an, das Gesicht rötet sich und es kommt schließlich, wie Weber an sich selbst gezeigt hat, zur Bewußtlosigkeit. Indem nun auch bei normaler Atmung der Durchtritt der Luft durch die engen Atemwege erfolgen und dadurch ein Widerstand überwunden werden muß, stehen bis zu einem gewissen Grade die Thoraxorgane während jeder Inspiration unter den Bedingungen des Müllerschen, bei jeder Expiration unter den Bedingungen des Valsalvaschen Versuches, wie sich dies an der Pulskurve der vena jugularis ausdrückt. Noch stärker treten diese Verhältnisse in die Erscheinung bei forcierter In- und Expiration.

Wie groß der Einfluß der normalen wie atypischen Atem- und Muskelbewegungen auf den Blutkreislauf überhaupt wie insbesondere auf den Gehirnkreislauf ist, geht auch daraus hervor, daß bei den Kreislaufuntersuchungen die Tiere kurarisiert und unter künstlicher maschineller Atmung gehalten werden um die dadurch bedingten Störungen auszuschalten.

Mit diesen Tatsachen der Physiologie vertraut, kehren wir zu unserem Thema zurück. Wir können nun sagen, daß durch die eigenartige Form der Inspiration beim Gähnen die Thoraxorgane unter ähnliche Bedingungen wie beim Müllerschen Versuche gesetzt werden. Der Brustkorb wird mit Hilfe der auxiliären Atemmuskeln in die tiefste Inspirationsstellung gebracht, die

er überhaupt nur erreichen kann. Dabei scheint durch Annähern der Stimmbänder das Einströmen der Luft noch verhindert und dadurch der negative Druck im Thorax weiter erhöht zu werden. In diesem Sinne deute ich wenigstens das bei der Inspiration oft hörbare, entfernt an Stridor erinnernde Atemgeräusch, das jedenfalls ganz verschieden ist von dem dumpfen expiratorischen o-a-Laut. Auch das beim Hunde oft vernehmbare inspiratorische Pfeifen spricht für starke Annäherung der Stimmbänder in der ersten Phase des Gähnakt. Die tiefe Inspirationsstellung wird kürzere oder längere Zeit beibehalten, oft auch erfolgen entweder schon vor der Erreichung der Akme oder kurz nachher mehrere Atemzüge um die exzessiv erhöhte Mittellage der Lunge. Es wird so erreicht, daß die exzessive Inspirationsstellung und damit der erhöhte Dondersche Druck möglichst lange beibehalten wird. Durch die Entfaltung der Lunge wird auch das Fassungsvermögen der Lungengefäße vermehrt und, wie Mosso nachgewiesen hat, der Widerstand im kleinen Kreislauf herabgesetzt. Es sind also alle Bedingungen gegeben, die den Eintritt des Venenblutes in den Thorax erleichtern und möglichst ausgiebig gestalten.

In gleicher Richtung wirkt das Tieftreten des Zwerchfelles beim Gähnen. Hat schon bei gewöhnlicher Atmung die Zwerchfellbewegung eine sehr große Bedeutung für den Venenstrom im Splanchnicusgebiet, so wird dies besonders der Fall sein bei der tiefen Gähninspiration. Durch das exzessive Tieftreten des Zwerchfells, das, wie Hauptmann am Kymographion nachgewiesen hat, auch während der Inspirationsstellung des Thorax sich rhythmisch weiter kontrahieren kann, wird das größte Venengebiet unseres Körpers ausgepreßt. Die bereits von Mayer beobachtete gleichzeitige Kontraktion der Bauchmuskeln kann diese Zwerchfellwirkung nur begünstigen.

Nicht so offensichtlich ist die Gähnstellung des Mundes, nach der der ganze Reflex benannt wird. Sie wird nur dem verständlich, der in der Inspirationsbewegung des Thorax den Müllerschen Versuch erkannt hat. Wie liegen nun hier die Verhältnisse?

Während die Inspiration noch teils bei geschlossenem, teils bei halb geöffnetem Munde vor sich geht, tritt die maximale Öffnung des Mundes erst kurz vor der Erreichung der tiefsten Inspirationsstellung des Thorax ein, bleibt eine Weile bestehen, besonders immer auch solange, als wir um die erhöhte Mittellage der Lunge atmen und geht mit der Expiration wieder rasch zurück. Wir merken dabei, wie der Mund sich unwillkürlich krampfhaft öffnet und haben ganz eigenartige Empfindungen hinten im Rachen, es ist uns, als wenn die Gaumen- und obere Rachenmuskulatur nach hinten oben und der Zungengrund nach vorne gepreßt würden. Bei den Raubtieren sehen wir in dieser Phase des Gähnens ein maximales Vorstrecken der Zunge. Das, was hinten im Rachen beim Gähnen vorgeht, können wir übrigens weder willkürlich nachahmen noch beim Gähnen unterdrücken, im Gegensatz zu der Öffnungsbewegung des Mundes, die wir teilweise beherrschen können. Während die Inspiration im allgemeinen langsam vor sich geht, ist es auffallend, wie rasch und leicht sich die Expiration abspielt. Diese Beobachtung gab mir einen Fingerzeig für die wahrscheinliche Bedeutung der Gähnstellung des Mundes. Es wird dadurch, so vermute ich, die Verbindung

zwischen Lungen und Außenluft außerordentlich begünstigt, und zwar scheinen sich in der Gegend des isthmus faucium und hinter demselben im Rachen die wesentlichen Vorgänge abzuspielen. Wir wissen aus den Zwischenfällen bei der Narkose, wie wichtig die Stellung des Zungengrundes für den Luftdurchtritt durch diesen Teil der zuführenden Atemwege ist. Haben wir schon oben aus den subjektiven Empfindungen geschlossen, daß hier beim Gähnen Muskelkontraktionen im Sinne einer Erweiterung des Atemrohres stattfinden, so beweist uns ja oft der unfreiwillige Blick in den tiefen Rachen eines gähnenden Nachbarn, daß während des Gähnens dort Verhältnisse sich finden, die denen bei den Narkosezwischenfällen entgegengesetzt sind. Auch die von Mayer beschriebenen Vorgänge, nämlich die Hebung des weichen Gaumens und die sagittale Einsenkung der Zungenmitte bei Hebung ihrer Ränder weisen in diese Richtung. Für unsere Annahme spricht ferner auch das Vorgestrecktwerden der Zunge beim gähnenden Hunde, bei dem man ja aus seinem Verhalten — auch bei geringster Anforderung an die Atemorgane — schließt, daß seine Zunge für die durchtretende Atemluft ein Hindernis bildet.

Durch die Begünstigung der Kommunikation zwischen Lungen- und Außenluft nach erfolgter oder auch schon vor Ende der Inspirationsbewegung wird erreicht, daß Druckschwankungen im Innern des Thorax sich leicht und schnell ausgleichen können, bevor sie einen nennenswerten Grad erreicht haben. Dies ist aber sehr wichtig, wenn unsere Auffassung von der Bedeutung der Respirationsbewegung beim Gähnen richtig ist. Wenn wir nämlich tief inspiriert haben, dann ist die Gefahr sehr groß, daß durch die weitergehenden Bewegungen des Zwerchfelles, durch Reckbewegungen des Thorax und vor allem durch die Expiration die Thoraxorgane vorübergehend unter hohen positiven Druck kommen. Dadurch würde der eben zum Thorax in Bewegung gesetzte Venenstrom wieder gehemmt oder gar rückläufig geleitet werden. Indem nun durch die Gähnstellung des Mundes und vor allem durch die zwangsmäßig ablaufenden Kontraktionen in der Zungen-, Gaumen- und Rachenmuskulatur der Luftdurchtritt durch die zuführenden Atemwege unter die günstigsten Bedingungen gestellt und gegen alle willkürlichen und unwillkürlichen Störungen gesichert ist, wird erreicht, daß die Thoraxorgane während des Ablaufes des Gähn-Reckreflexes dauernd unter den Bedingungen des Müllerschen Versuches bleiben und auch nicht beim Ausatmen unter die des Valsalvaschen kommen.

Es ist ohne weiteres anzunehmen, daß mit dem Öffnen des Mundes zugleich ein Recken der Kau-, Zungen- und Rachenmuskulatur verbunden ist, wodurch auf die tiefen Venen und Venengeflechte, besonders in der Flügelgaumenrube die Braunesche Wirkung erzielt wird. Dadurch wie vielleicht auch noch durch die Fortsetzung des Druckes auf den Bulbus jugularis sup. können gerade die beim Gähnen beteiligten Muskeln den Gehirnkreislauf beeinflussen, wenn dabei freilich zu bedenken ist, daß die Venen am Kopf und Hals meist des Klappenmechanismus entbehren. Ausgesprochenes Gähnen findet sich nicht allgemein verbreitet bei den Tieren. Näheres über den wahrscheinlichen Grund dieses abweichenden Verhaltens werde ich später vorbringen.

Die Analyse der einzelnen Komponenten unseres großen Reflexes weist

also darauf hin, daß seine Hauptwirkung in einer Beförderung des Venen- und damit des Blutkreislaufes überhaupt liegt. Es wird durch ihn in geradezu idealer Weise eine Umlagerung des Blutes aus dem venösen in das arterielle Gefäßgebiet erreicht. Dabei kommt unserem Reflex wohl noch eine wichtige Gefäßwirkung zu, die gerade im Zusammenhang mit dieser großen Blutverschiebung von eminenter Bedeutung ist: Beim Gähnen und vor allem beim Recken unserer Glieder treten starke Orgengefühle auf, die wir oft noch durch Reiben unseres Gesichtes verstärken. Wir wissen nun aber durch Bayliß, daß sensible Reize durch Erregung des Gefäßzentrums in der Medulla vasokonstriktorisch auf die Körpergefäße wirken und ferner hat Berger gezeigt, daß dieselben sensiblen Reize dabei gleichzeitig noch eine vasodilatorische Wirkung auf die unter einem besonderen Zentrum (Weber) stehenden Gehirngefäße haben. Es wird somit durch den Gähn-Reckreflex im großen und ganzen derselbe Effekt erzielt, den wir durch einige unserer besten Gefäßmittel, z. B. Coffein, zu erreichen streben. Wie durch diese Medikamente, wird auch durch unseren Reflex neben einer allgemeinen Verbesserung des Kreislaufes insbesondere eine bessere Durchblutung des Gehirns erzielt. Die vermehrte Sauerstoffzufuhr aber wird, wie Verworn gezeigt hat, die Erregbarkeit der Ganglienzellen steigern. Auch die zentripetal geleiteten Neurokyme, die durch die sensiblen Reize beim Gähn-Reckreflex ausgelöst werden, werden dazu beitragen, anregend auf die Großhirnrinde einzuwirken.

Auch durch die beim Erwachsenen übliche abortive Form unseres Reflexes, durch das Gähnen, dürfte noch der weitaus größte Teil der beschriebenen Wirkungen auf den Kreislauf und insbesondere auf den Gehirnkreislauf erreicht werden. Durch die Zwerchfellbewegungen wird das bei weitem größte Blutreservoir unseres Körpers, das Splanchnicusgebiet, ausgepreßt und durch die Inspirationsbewegung wird das venöse Blut angesaugt. Vornehmlich äußert sich diese ansaugende Wirkung auch auf das Venenblut im Gehirn. Wir wissen, wie fein das Gehirnvolumen auf jede Druckschwankung im Thorax reagiert. Auch die leichteste Inspiration drückt sich an der Volumkurve des Gehirns als Wellental, die leichteste Expiration als Wellenberg aus. Bei Druck auf die Jugularvenen wie bei jedem Hustenstoß, wölbt sich die pulsierende Schädelnarbe unserer Kriegsverletzten vor. So darf man also bestimmt annehmen, daß durch die Gähninspiration das venöse Blut aus dem Gehirn abgesaugt wird, eine Wirkung, die wohl auch noch durch die Reckbewegungen der Kopf- und Halsmuskulatur befördert wird. Jede Begünstigung des venösen Kreislaufes ist aber gleichbedeutend mit einer Verbesserung der Durchblutung, und dies noch besonders dann, wenn in der gleichen Zeit, wie dies beim Gähnen der Fall ist, eine große Menge Blut in den arteriellen Kreislauf geworfen wird. Dabei spielen wohl auch noch die im Gesicht auftretenden Hautempfindungen eine Rolle für die Erregung beider Vasomotorenzentren und der Hirnrindenzellen.

Wir gehen wohl auch nicht fehl, wenn wir die tiefen Atemzüge, die wir zeitweise machen, oft unter denselben Umständen, unter denen wir auch zu gähnen pflegen, als rudimentäre Formen des Gähnens betrachten.

Analog der Wirkungsweise des in der Medulla oblongata liegenden Gefäß-

zentrums ist es nur natürlich, daß auch der Gäh-Reckreflex als echter, wenn auch indirekter Gefäßreflex sich den jeweiligen Bedürfnissen des Körpers anpaßt. Dies kann sich darin ausdrücken, daß nur die eine oder die andere Komponente in Tätigkeit tritt oder daß sie sich nur auf bestimmte Gefäßgebiete beschränkt, sei es nun, daß das venöse Blut im ganzen Körper oder nur in einzelnen Körperteilen eine Umlagerung erfahren soll, sei es, daß auch die Einwirkungen des Reflexes auf die vasomotorischen Zentren und auf die Ganglienzellen in der Hirnrinde nach den Umständen geboten sind.

Nachdem wir nun die unmittelbaren physiologischen Wirkungen unseres Reflexes betrachtet haben, kommen wir auf induktivem Wege der Lösung der Frage näher: Wozu und wann gähnen wir. Der oben angeführte Hinweis auf die Coffeinwirkung wird uns die Antwort noch leichter fallen lassen.

Wenn wir das Gemeinsame aller der Situationen zu erfassen suchen, in denen der Mensch gähnt, so können wir sagen: der Mensch gähnt bzw. reckt sich immer dann, wenn eine Anämie bzw. Durchblutung seines Gehirnes besteht, die sich mit dem wachen Bewußtsein bzw. mit der Aufmerksamkeit nicht verträgt, und wenn der Organismus gegen diese Beeinträchtigung des Bewußtseins reagiert. Es müssen, ich möchte das noch einmal betonen, beide Bedingungen vorhanden sein. Unter solchen Verhältnissen ist unser Reflex eine zweckentsprechende Reaktion. Der Organismus sucht so reflektorisch eine Umstellung des Blutkreislaufes und dabei insbesondere eine bessere Durchblutung des Gehirnes herbeizuführen, die oft gleichzeitig durch Anwendung von Gefäßmitteln entweder in Form eines Genußmittels, z. B. einer Tasse Kaffee oder in Form eines Medikamentes, z. B. einer subkutanen Coffeininjektion erstrebt wird.

Wir wollen nun im folgenden prüfen, ob sich beim Gähnen in den verschiedenen Situationen immer unsere beiden Bedingungen finden lassen.

Es erklärt sich mit unserer Theorie ohne weiteres das Gähnen bzw. Recken unter allen den Umständen, unter denen nach unseren jetzigen physiologischen Anschauungen zweifellos eine Gehirnanämie besteht. Ich erinnere an das Gähnen bei Ohnmachtsanwandlungen, bei schwerem Blutverlust, bei der Verdauung einer reichlichen Mahlzeit, bei raumbegrenzenden Prozessen im Gehirn, bei schweren Anämien, bei beginnender Bauchfellentzündung, wo Gähnen oft als erstes Zeichen beobachtet wird, wie ich von den frischen Bauchschußverletzten aus dem Kriege her weiß; es sammelt sich da nämlich das Blut im Splanchnicusgebiet an. In allen diesen Situationen tritt Gähnen aber nur dann auf, so lange eine gewisse Helligkeit des Bewußtseins besteht. Sobald das Sensorium stärker getrübt ist, vermag der Reflexmechanismus nicht mehr in Tätigkeit zu treten.

Wir wissen vor allem durch die Untersuchungen Bergers¹⁾, daß das Gehirnvolumen bei eintretender Unaufmerksamkeit sofort mit Anämie reagiert. Sogar die leisesten Schwankungen der Aufmerksamkeit sind mit gesetzmäßigen Veränderungen der Gehirndurchblutung verbunden. So wird uns auch unser Reflex als zweckentsprechende Reaktion bei allen Formen der Unaufmerksamkeit, der Langweile und Schläfrigkeit verständlich. Auch in diesen Fällen läßt sich eine vom Organismus ausgehende Gegenreaktion, als deren eine Form wir eben unseren

¹⁾ E. Weber, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper.

Reflex aufzufassen haben, leicht nachweisen. Wir sehen gerade bei dieser Art des Gähnens, wie fein der Gähnreflex auf die leichtesten Schwankungen der Aufmerksamkeit eingestellt ist. Oft ist uns, wenn wir gähnen, eine Abnahme derselben noch gar nicht zum Bewußtsein gekommen. Wenn wir uns aber unmittelbar nach einem solchen, bei scheinbar unverminderter Aufmerksamkeit erfolgten Gähnen genau prüfen, so können wir doch meist eine vorhergegangene unzweifelhafte Abnahme des Interesses feststellen.

Am häufigsten und regelmäßigsten tritt unser Reflex vor und besonders nach dem Schlafe auf. Wenn auch seit den Untersuchungen Brodmanns feststeht, daß während des Schlafes eine Hyperämie des Gehirnes besteht, so unterscheidet sie sich doch, wie Weber wahrscheinlich gemacht hat, von der Hyperämie bei angestrenzter Aufmerksamkeit. Während des Schlafes besteht eine Erschlaffung der Gehirngefäße und ein allgemeines Nachlassen des Gefäßtonus überhaupt, wie sich dies auch durch Absinken des Blutdruckes zeigt, bei psychischer Arbeit dagegen haben wir es mit einer aktiven Dilatation der Gehirngefäße zu tun, die das Gehirn wohl unter andere und bessere nutritive Bedingungen setzt. Ohne auf die verwickelten Verhältnisse näher eingehen zu wollen, genügt es uns für unser Thema darauf hinzuweisen, daß jedenfalls beim Einschlafen wie beim Erwachen große Blutverschiebungen stattfinden, und zwar bei ersterem Vorgang mehr in passiver, bei letzterem mehr in aktiver Weise. Es entspricht darum unserer Auffassung des Gähn-Reckreflexes als eines Gefäßreflexes, wenn wir ihn gerade in diesen Momenten, besonders am Morgen, regelmäßig beobachten.

Die Selbstbeobachtung im Schlafzimmer enthüllt uns so recht die Bedingungen unter denen unser Reflex auftritt, und kann uns ein Prüfstein unserer Theorie sein.

Ich sitze abends an meinem Tische und lese in einem Buch. Wenn die übliche Zeit des Schlafengehens gekommen ist, stellt sich eine Müdigkeitsempfindung in meinem Körper ein und während ich weiter zu lesen suche, tritt als zweckentsprechende Reaktion immer häufiger werdendes Gähnen ein, dazwischen führe ich auch ab und zu eine Reckbewegung des Körpers aus. Oft stellt sich auch das Gähnen schon zu einer Zeit ein, wo ich mir einer Müdigkeitsempfindung noch gar nicht bewußt geworden bin, wenn sie sich auch durch eine sofortige Selbstprüfung meist nachträglich feststellen läßt. Ich entschieße mich endlich zum Schlafengehen. Während ich mich nun bewege und auskleide, tritt Müdigkeit und damit auch Gähnen meist zurück; ziehen sich meine Vorbereitungen aus irgendeinem Grunde, z. B. weil ich noch etwas an meinen Kleidern ordnen muß, in die Länge, so tritt wiederum vermehrte Müdigkeitsempfindung und Gähnen auf. Bin ich dann aber schließlich soweit, daß ich der Schläfrigkeit nachgeben und mich hinlegen kann, in diesem Moment — und darin enthüllt sich das Wesen unseres Reflexes — sistiert sofort das Gähnen trotz Zunahme der Schläfrigkeit. Es fällt ja jetzt die eine Bedingung zum Zustandekommen des Reflexes, die Reaktion gegen die Abnahme der attentionellen Hyperämie fort. In dem Übergangsstadium vom Wachen zum Schlafen stellt sich Gähnen nur dann ein, wenn ich über etwas nachdenke und damit gegen die Schläfrigkeit ankämpfe. Dieser Grund liegt auch immer vor, wenn ich beim Erwachen während der Nacht gähne bzw. mich recke.

Auch morgens beim Erwachen besteht zunächst kein Bedürfnis zum Gähnen und zum Recken, erst in dem Augenblicke, in dem wir völlig erwachen und Herr unserer Gedanken und Glieder werden wollen, also meist kurz vor dem Aufstehen und während desselben stellt sich unser Reflex, und zwar meist der ganze Reflex ein. Jetzt ist der Augenblick, in dem die große Umstellung des Blutkreislaufes vom Schlaf- zum Wachzustand eintritt, in dem das Blut aus den erschlafte[n] Gehirn- und Körpergefäßen zurückbefördert wird, um in die Gefäßprovinzen neu verteilt zu werden. Während bei eintretender Unaufmerksamkeit und Schläfrigkeit, wie es während des Tages und am Abend der Fall ist, nur der beginnenden Anämie des Gehirns entgegengewirkt zu werden braucht, handelt es sich am Morgen um Blutverschiebungen größeren Maßstabes und da tritt auch unser Reflex mit allen seinen Komponenten in Tätigkeit. Es ist ein ganzer Komplex von Reck- und Gähnbewegungen, der meist nicht simultan, sondern sukzessive sich abspielt und beim Erwachsenen wie beim Säugling in fast gleicher Form verläuft. Besonders beim Hunde kann man schön beobachten, wie unter gleichzeitigem Gähnen erst die vordere und dann die hintere Körperhälfte ausgereckt wird. Es würde ja auch zu viel Venenblut zum rechten Herzen strömen, wenn mit einem Male der ganze Körper sich recken würde. Und wie groß die Wirkung unseres Reflexes ist, können wir am eindrucksvollsten beim Säugling sehen. Nach Ablauf des Gähn-Reckreflexes ist er meist völlig erwacht, während er vorher noch von tiefer Schläfrigkeit umfassen war.¹⁾

Auch beim Erwachen aus der Hypnose, selbst wenn diese nur kurze Zeit gedauert hat, sieht man oft ein unwillkürliches Gähnen und Recken. Die Ähnlichkeit der Hypnose mit dem Schläfe läßt uns das Auftreten unseres Reflexes in diesen Situationen verständlich erscheinen. Wenn der Reckreflex nicht immer beobachtet wird, so mag da die Technik des Erweckens aus der Hypnose eine Rolle spielen.

Ebenso läßt sich die bekannte Erscheinung der Ansteckungsfähigkeit des Gähnens gut durch unsere Theorie erklären. Wie die allgemeinen Körpergefühle überhaupt, so überträgt sich auch die Schläfrigkeit und ihre ersten Anfänge leicht auf andere Menschen. Und zwar ist es die sichtbare Gegenreaktion des Organismus, die oft die Übertragung vermittelt. Ich erinnere nur an das Auftreten der Hunger- und Durstempfindung beim Anblick eines eifrig essenden oder trinkenden Tischnachbarn. Auch der Anblick von Nahrungsmitteln und Getränken vermag solche Empfindungen auszulösen, wie ja dies auch von der Reklame ausgenutzt wird. Ähnlich verhält sich die Sache mit der Übertragbarkeit des Gähnens. Durch den Anblick eines Gähnenden und wahrscheinlich auch schon seines schläfrigen Gesichtsausdruckes wird der ganze Komplex der Schläfrigkeit in uns ekphorisiert und es stellt sich als reflexartige Abwehrreaktion das Gähnen ein. Dies ist auch oft der Fall, ohne daß wir uns der Abnahme der Aufmerksamkeit recht bewußt werden. Wir haben ja oben darauf hingewiesen,

¹⁾ Diese belebende Wirkung unseres Reflexes läßt sich auch beim wachen Säugling, der eben angefangen hat schläfrig zu werden, feststellen. Beim schon wachen Säugling verläuft übrigens der Reflex viel weniger intensiv wie bei dem aus tiefem Schläfe erwachenden und man kann dann sogar zuweilen Gähnen ohne ausgesprochenes Recken und umgekehrt bemerken.

wie fein die Durchblutung des Gehirns auf Aufmerksamkeitsschwankungen reagiert und wie fein unser Reflex wieder darauf eingestellt ist.

Wir sind nicht berechtigt, beim Siebenmonatskind eine kortikal bewußte Müdigkeitsempfindung anzunehmen. Es müssen da subkortikal verlaufende Reflexmechanismen bestehen, die bei irgendwelchen peripheren Reizen, die auch im Gehirn entstehen können, unmittelbar das Gähn-Reckzentrum treffen, während sie bei älteren Menschen zugleich die Müdigkeitsempfindung auslösen. In dem Maße nun, in dem das kortikale Bewußtsein sich entwickelt, werden dieselben peripheren Reize ein Bewußtsein der Müdigkeitsempfindung hervorrufen und es wird von diesem Zentrum aus das Gähn-Reckzentrum gleichfalls eine Anregung erfahren. Dieses wahrscheinlich kortikal gelegene Zentrum für die Müdigkeitsempfindung kann dann weiterhin auf assoziativem Wege durch Wahrnehmung der Müdigkeit bzw. des Gähnens anderer Menschen angeregt werden und dadurch induktives Gähnen hervorrufen. Diese Induktion kann im Laufe der Erziehung weiter kompliziert werden einerseits durch die Wahrnehmung neuer Tendenzen zum Gähnen, andererseits durch Verknüpfen mit irgendwelchen affektbetonten Vorstellungen, indem z. B. die Erinnerung an Tadel auftaucht, den sich der betreffende Mensch wegen des Gähnens einmal geholt, oder an eine peinliche Situation, in die er einmal dadurch gekommen ist. So kann also bei einem solchen Menschen der Anblick eines Gähnenden die Furchtvorstellung des unvermeidbaren Gähnens hervorrufen und auf diese Weise suggestiv das Gähnen auslösen. Es würde demnach in diesem Falle das bahnnende Element nicht mehr seinen Weg über die Schläfrigkeitsvorstellung nehmen, wie es ursprünglich der Fall gewesen ist. Ob solche direkte Assoziationen beim induktiven Gähnen tatsächlich vorkommen, läßt sich freilich nicht bestimmt beweisen. Es ist dies aber nur ein Sonderfall eines großen psychologischen Problems.

Über den Sitz des Gähn-Reckzentrums ist noch nichts Sicheres bekannt, man darf ihn aber mit großer Wahrscheinlichkeit in den subkortikalen Ganglien vermuten. Die Tatsache, daß der Reflex nur bei ziemlicher Helligkeit des Bewußtseins auftritt und bei Trübung des Sensoriums und leichtestem Schläfe nicht mehr beobachtet wird, deutet darauf hin, daß wir das Zentrum nicht zu tief annehmen dürfen, im Gegensatz zu dem Atem, Herz- und Gefäßzentren der Medulla, die auch während des Schlafes nicht ausgeschaltet sind. Es handelt sich um einen primären Automatismus O. Vogts, der als ein indirekter Gefäßreflex vornehmlich im Dienste der jeweils höchst entwickelten Zentren des Gehirns steht.¹⁾ Es findet sich der Reflex, wie schon oben erwähnt, bereits beim Siebenmonatskind und es kommt ihm auch in der Tierwelt eine weite, bei Säugetieren und Vögeln wohl eine universale Verbreitung zu, wenn der Reflex auch in etwas anderer Form in die Erscheinung tritt. Wie ich den persönlichen Mitteilungen Dr. Heinroths verdanke, recken sich wohl alle auf dem Lande lebenden Säugetiere und auch alle Vögel. Heinroth hat auch den Eindruck, daß die meisten Säuger dabei tief inspirieren. Von unseren meisten Haustieren ist mir dies aus eigener Erfahrung bekannt. Ob freilich die tiefe Inspiration sich einigermaßen regelmäßig und bei allen Säugern findet, kann nur eine eigens zu dem

¹⁾ Auch die großhirnlosen Hunde von Goltz gähnten und reckten sich (Pflügers Arch. 1892).

Zwecke angestellte Beobachtung ergeben, die bei kleineren Tieren wohl nur im Winter (kalte Luft) eindeutige Resultate ergeben wird. Bei den Vögeln glaubt Heinroth aus den während des Reckens oft vernehmbaren Lauten auf eine dabei gleichzeitige erfolgende tiefe Respirationsbewegung schließen zu können. Wenn wir bei tiefer stehenden Tierarten nach unserem Reflexe suchen, so müssen wir, wie Heinroth immer wieder betonte, recht vorsichtig sein in der Deutung von unserem Recken ähnlichen Bewegungen bei phylogenetisch so fernstehenden Gattungen. So beobachtet man bei den Fischen und zwar den Standfischen eigenartige mit Sträuben der Flossen einhergehende Bewegungen auch unter Umständen, die sehr an den Reckreflex erinnern. Dabei kann man auch eine Kieferbewegung beobachten, die viel Ähnlichkeit mit der Gähnstellung unseres Mundes hat. Ob es sich dabei, wie Heinroth für möglich hält, nur um ein „Inordnungsbringen der komplizierten Kopfknochen“ oder um Reckbewegungen handelt, bleibt dahingestellt. Es ist auch daran zu denken, daß durch die Kieferbewegung ein irgendwie günstiger Einfluß auf die Blutzirkulation in den Kiemen oder auf den venösen Zufluß zum Herzen ausgeübt wird, das ja bei den Fischen viel weiter kranialwärts liegt als bei den phylogenetisch höher stehenden Tieren. Auch bei Schlangen werden ähnliche Kieferbewegungen beobachtet, doch haben diese nach der Ansicht Heinroths wahrscheinlich nichts mit unserem Reflex zu tun, sondern dienen der Instandsetzung des Kopfskelettes. Ich selbst erinnere mich, früher einmal eine gährende Eidechse beobachtet zu haben, doch möchte ich jetzt vorsichtiger in der Deutung der Bewegung sein.

Ein eigentliches Gähnen, unter dem ich eine krampfartige maximale Öffnung des Mundes unter gleichzeitiger In- und Expiration durch den Mund verstehe, habe ich nur, so viel ich mich erinnern kann, bei den Affen und den Raubtieren beobachtet. Es sind mir zwar ähnliche Bewegungen des Unterkiefers auch bei anderen Tieren, z. B. Pferden, Schafen, Kaninchen bekannt, aber ich glaube, es handelt sich da mehr um bloße Reckbewegungen der Kaumuskulatur. Wenn ich diese unvollständigen Beobachtungen überhaupt anführe, so tue ich es nur, um die Aufmerksamkeit der Tierbeobachter auf diesen Gegenstand zu lenken. Jedenfalls scheint mir das eine sicher zu sein, daß hier Variationen der Form des Reflexes bei den verschiedenen Tiersippen bestehen.

Es ist nun die Frage, ob wir in der Gähnstellung des Mundes, wie sie der Mensch zeigt, eine Vervollkommnung der Respirationsbewegung zu sehen haben oder ob sie bedingt ist durch den verschiedenen anatomischen Bau der zuführenden Atemwege. Vieles spricht mir für letztere Ansicht, da zweifellos große anatomische Verschiedenheiten vorhanden sind: Beim Menschen wie bei den Hunden ist die Nasenatmung sehr wenig ausgiebig, so daß schon bei geringer Anstrengung die Mundatmung zu Hilfe genommen werden muß. Die meisten Säuger dagegen kommen auch bei dem größten Sauerstoffverbrauch mit der Nasenatmung aus. Bei diesen scheint sogar die Mundatmung teilweise sehr wenig ergiebig zu sein, das geht z. B. beim Pferde so weit, daß es nach allgemeiner Ansicht überhaupt nicht durch das Maul zu atmen vermag. Man darf wohl annehmen, daß durch das Vorhandensein solcher Variationen im anatomischen Bau auch Verschiedenheiten im Ablauf unseres Reflexes bedingt sein werden. Wenn unsere Theorie

von der Bedeutung der Gähnstellung des Mundes zu Recht besteht, so ist dies sogar zu erwarten.

Der Gähn-Reckreflex stellt also einen elementaren indirekten Gefäßreflex dar, dem das ganze Blutgefäßsystem unterstellt ist. Das Gähnen ist nur eine abortive, aber noch sehr wirksame Form desselben, die mit ihrer besonderen Wirkung auf die Gehirndurchblutung gerade für den Menschen bezeichnend ist. Es mag auf den ersten Blick merkwürdig erscheinen, daß wir die Körpermuskulatur hier im Dienste einer Funktion sehen, die sonst nur den vegetativen Organen zukommt. Aber gerade in neuerer Zeit ist man auf eine Reihe anderer vegetativer Funktionen dieser Muskulatur aufmerksam geworden. Auch unser Reflex steht nicht unter der Herrschaft der *area gigantopyramidalis*, das beweist ja das Verhalten der Hemiplegiker. Der eigenartige langsame Ablauf der Reckbewegungen, die an Athetose erinnernden Bewegungen der Finger und der Zehen, und vor allem das Sistieren des Reflexes beim Schläfe legt die Vermutung nahe, daß der Gähn-Reckreflex auch einem der extrapyramidalen Systeme zugehört, die zurzeit im Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses stehen.

Die Kenntnis des Wesens unseres Reflexes kann auch praktisch von Bedeutung sein. Aus meiner Tätigkeit im Felde ist mir noch in Erinnerung, daß von einem namhaften Chirurgen das Wiederauftreten des Gähnens bei Patienten, die nach eingreifenden Operationen tagelang schwer darnieder gelegen waren, als gutes Omen gedeutet wurde. Auch Geigel gibt an, daß ihm das Wiedererscheinen unseres Reflexes bei schweren Krankheiten ein Zeichen dafür ist, daß keine Gefahr mehr besteht. Auch aus Tierzüchterkreisen weiß ich, daß dem Reflex bei schwerkranken Tieren eine ähnliche prognostische Bedeutung zugemessen wird. Ein schwerkrankes Tier reckt sich nicht. Die Sache liegt hier wohl so, daß bei schwerem Darniederliegen des Organismus zwar das Gehirn unter schlechten nutritiven Bedingungen steht, daß aber keine Reaktion dagegen eintritt, sei es, daß das Gähn-Reckzentrum nicht erregbar ist, sei es, daß vom Kortex keine anregenden Reize ausgehen. Indem diese Reaktion zur Herbeiführung der attentionellen Hyperämie erst bei eintretender Besserung sich einstellt, wird uns der Gähn-Reckreflex in solchen Fällen ein sehr frühes Zeichen der beginnenden Rekonvaleszens. Dies kann uns besonders dann wertvoll sein bei gewissen Zuständen, z. B. nach Operationen, wo andere sinnfällige Zeichen für die Wendung zur Besserung noch fehlen. Unser Reflex spielt in solchen pathologischen Fällen eine ähnliche Rolle wie beim Schläfe. Der Organismus wehrt sich z. B. bei schweren Blutungen durch den Gähn-Reckreflex gegen die drohende Anämie des Gehirns. Wenn dann vielleicht erst nach langem Darniederliegen das wache Bewußtsein wieder hergestellt werden kann, dann tritt reflexartig wieder Gähnen auf.

Das eigentliche Wesen unseres Reflexes steht im Gegensatz zur landläufigen Ansicht, die man von ihm hat. Besonders die Pädagogen müßten sich klar werden über seine Natur, vor allem darüber, daß er als echter Reflex unwillkürlich ist und sich nicht, auch nicht durch Androhung von Strafen, unterdrücken läßt. Ein gähnendes Kind braucht noch nicht unaufmerksam zu sein, es kann damit gerade dokumentieren, daß es gegen die Abnahme der Aufmerksamkeit bzw.

gegen die dadurch veranlaßte Gehirnanämie ankämpft. Es wurde ja schon oben darauf hingewiesen, wie fein der Reflex auf die leichtesten Schwankungen der Aufmerksamkeit reagiert. Analog anderen Erscheinungen bei sensiblen Menschen ist sogar anzunehmen, daß der Reflexmechanismus bei sensiblen Kindern besonders leicht anspricht. Es ist mir jedenfalls von Lehrern mitgeteilt worden, daß gerade die intelligenteren Kinder während des Unterrichts häufiger gähnen als die übrigen. Es mögen für diese Erscheinung auch noch andere Faktoren eine Rolle spielen wie z. B. der Umstand, daß beschränkte Kinder leicht ablenkbar sind und sich mit anderem beschäftigen. Es lassen sich jedenfalls aus dem Auftreten des Gähn-Reckreflexes Schlüsse ziehen auf die psychischen Vorgänge, wie ja dies im praktischen Leben schon immer geschehen ist. Wenn man bei Geisteskranken die vom Vasomotorenzentrum in der Medulla ausgehenden Gefäßreflexe diagnostisch verwertet hat, so muß dies auch vom Gähn-Reckreflex möglich sein, der uns als direkt dem Wachbewußtsein unterstellter Gefäßreflex manchen Einblick in das geistige Innenleben gestatten muß.

Auf viele Einzelheiten über den Ablauf unseres Reflexes bin ich nicht eingegangen. Ich begnüge mich damit, auf die sehr ausführliche Arbeit Mayers zu verweisen. Hier findet sich auch die spärliche Literatur.

Zusammenfassend möchte ich meine Anschauungen über das Wesen des Gähnens, auf deren hypothetischen Charakter ich nochmals hinweise, so formulieren:

1. Das Gähnen ist nur eine abortive, aber doch noch sehr wirksame Form eines großen Reflexes, dem wahrscheinlich eine universale Verbreitung unter den Wirbeltieren zukommt. Sicher findet er sich allgemein bei Säugetieren und Vögeln.
2. Der Gähn-Reckreflex ist ein indirekter Gefäßreflex, der im wesentlichen eine Umlagerung des Blutes aus dem venösen in den arteriellen Kreislauf und neben einer besseren Durchblutung des Körpers, besonders eine solche des Gehirns, bewirkt. Dazu kommt noch eine indirekte gleichsinnige Einwirkung auf das Vasomotorenzentrum in der Medulla und auf das Webersche Zentrum für die Hirngefäße, ferner eine direkt belebende Wirkung auf die Ganglienzellen des Gehirns. Auch die mit der tiefen Inspiration verbundene Durchlüftung der Lungen ist wichtig.
3. Wir gähnen bzw. recken uns immer dann, wenn eine Anämie des Gehirns bzw. eine solche Durchblutung besteht, die nicht der attentionellen Hyperämie entspricht, und wenn reaktiv die attentionelle Hyperämie erhalten bzw. wiederhergestellt werden soll. Bei manchen Fällen von induktivem Gähnen sind diese ursprünglichen Verhältnisse durch Ausbildung von direkten Assoziationen vielleicht kompliziert worden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. A. Knauer, meinem früheren, und Prof. Dr. O. Vogt, meinem jetzigen Chef, für Anregung und wohlwollende Kritik, ersterem auch für die Überlassung seiner Privatpatienten zur Beobachtung, ergebenst zu danken. Insbesondere bin ich aber meinem Freunde Dr. Ed. Beck zum Danke verpflichtet, der durch rege Teilnahme wesentlich zur Vertiefung meiner Gedankengänge beigetragen hat.

Sitzung
des
Beirats für Hundeforschung
am
Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung
am 24. Mai 1921.

Anwesend sind die Herren Beck-Berlin, Dumpert-Berlin, Fröbus-Berlin, Grotjahn-Grünheide, Günter-Berlin, Heinroth-Berlin, Hilbrig-Berlin, von Keudell-Berlin, Klempin-Berlin, Leonhardt-Berlin, Lührs-Berlin, Most-Berlin, Mueller-Clarenhof, Richters-Berlin, Schiche-Berlin, Schönherr-Grünheide, Sievers-Berlin, Ströse-Zehlendorf, Thon-Berlin, Vogt-Berlin, Frau Vogt-Berlin.

Herr Vogt eröffnet die Sitzung.

Herr Vogt: Es war in der vorigen Sitzung angeregt worden, speziell die Staupe zu einem Gegenstand unserer Studien zu machen. Herr Roesbeck-Hannover hat besonders darauf hingewiesen, daß es wünschenswert sei, ein Staupe Serum ausfindig zu machen. •Wir können uns in unserem Institut mit solchen Fragen nicht beschäftigen. Ich habe mich deshalb an Herrn von Wassermann, Direktor des Kaiser Wilhelm-Instituts für experimentelle Therapie, gewandt, und dieser hat sich bereit erklärt, die betreffenden Forschungen in die Hand zu nehmen. Er hat auch bereits ein Serum hergestellt, und es werden in der nächsten Woche von der Staatlichen Zucht- und Abrichtungsanstalt in Grünheide Hunde nach Dahlem gesandt werden, um dort geimpft und dann mit staupekranken Hunden zusammengebracht zu werden.

Herr Ströse fragt an wegen der Untersuchungen über Hundefutter.

Herr Vogt: Leider ist Herr Professor Cremer nicht anwesend, um über diesen Punkt Auskunft zu geben.

Herr Vogt: **Kritisches zu einer wissenschaftlichen Begründung der Hundedressur.** Der Vortrag ist vorstehend in extenso veröffentlicht.

Diskussion.

Herr Most: Was die Frage anbelangt, ob das Tier denkt, so muß ich bemerken, daß dies ein ganz außerordentlich schwieriges Thema ist, das hier vom grünen Tisch aus nicht entschieden werden kann. Wenn es sich beim Tier um Denkleistungen und Begriffsbildungen handelt, so doch nur in ganz rudimentärer Form. Es muß exakten weiteren Untersuchungen vorbehalten werden, wie weit das der Fall ist und wie weit das die Praxis der Dressur ändert. Ich möchte hervorheben, daß ich, als ich seinerzeit mein Dressurbuch verfasste, Herrn Pfungst noch nicht kannte. Mein Dressurbuch wurde damals unter folgenden Gesichtspunkten herausgebracht: Die anderen Dressurbücher standen unter dem Zeichen der Vermenschlichung der tierischen Handlungen, und dadurch wurde der Hund in vielen Fällen ganz falsch behandelt. Es war zunächst

mein Bestreben, die ganze Behandlung des Hundes von der vermenschlichenden Auffassung zu befreien. Es kam mir hierbei mehr auf die praktische Seite der Sache an, als auf eine ganz streng wissenschaftliche Untersuchung. Das hätte für die Praxis wenig Wert gehabt.

Was die Frage der Reize anbetrifft, so tut es mir leid, daß wir nicht vorher darüber gesprochen haben. Meine Mitarbeiter aus dem Kriege werden sich erinnern, daß ich gesagt habe: „Was die Bezeichnung Reize anbetrifft, so habe ich mich wissenschaftlich nicht immer ganz exakt ausgedrückt. Wenn ich z. B. den Hund herunterdrücke, kommt eine nervöse Erregung, also ein Reiz, nicht in Frage. In diesem Fall wird das Tier etwa wie ein Tisch oder wie ein Hund aus Pappe behandelt. Anstatt „ursprünglicher Reiz“ hätte es da „ursprüngliche Einwirkung“ heißen müssen. Die Praxis der Abrichtung würde dadurch jedoch keineswegs geändert. Jeder Dresseur hat stets auf folgende Weise abgerichtet: Er drückt den Hund herunter und gleichzeitig läßt er dabei immer einen Laut oder eine Bewegung einhergehen. So verknüpft er die ursprüngliche Einwirkung mit diesen Reizen, die später, auch allein für sich verwendet, wirksam werden. Es kommt nämlich darauf an, das Tier aus der Ferne lenken zu können. Ich gebe jedoch, wie gesagt, ohne weiteres zu, daß der Ausdruck „ursprünglicher Reiz“ wissenschaftlich in dem erwähnten Falle nicht haltbar ist. Ich hätte sagen müssen „ursprüngliche Einwirkung“.

Die Benutzung des Schnappreflexes und des Nachfolgens des Hundes beim Zurückgehen des Führers ist bei der Dressur mit bestem Erfolge seit Jahrzehnten angewandt worden. Herr Vogt sagt, er hätte diese Dinge untersucht. Ich halte diese Untersuchungen nicht für so einfach, daß sie durch die von ihm beschriebenen Versuche geklärt werden können. Es ist erstens die Frage zu stellen, ob die Versuchshunde vollkommen roh waren. Einen vollkommen rohen Hund zu bekommen, ist bisher noch niemand geglückt. Ich müßte raten, diese Untersuchungen fortzusetzen. Zweitens muß folgender Einwand gemacht werden: Wenn ich als Fremder an einen Hund herantrete, so ist das Tier gar nicht auf mich eingestellt; es ist daher abgelenkt. Die Aufmerksamkeit des Hundes ist auf seinen Führer oder seinen Wärter eingestellt, mit dem er vertraut ist, nicht aber auf den Experimentator.

Herr Vogt: Ich möchte zunächst Folgendes bemerken: Im wesentlichen hat Herr Most die Kritik als richtig anerkannt. Sein Buch heißt: „Leitfaden für die Abrichtung des Polizei- und des Sanitätshundes auf wissenschaftlicher Grundlage.“ Wenn man ein Buch auf wissenschaftliche Grundlage stellt, so müssen wir Wissenschaftler verlangen, daß man die Termini richtig anwendet. Ich selbst bin anfänglich durch Herrn Most irregeführt worden und habe erst später gesehen, daß die Sache nicht richtig ist.

Herr Most übt an meinen Versuchen die Kritik, daß ich nicht absolut rohe Hunde, sondern solche gehabt hätte, die schon irgendwelchen Einwirkungen unterworfen gewesen und die nicht im Augenblick auf mich eingestellt waren. Wenn die von Herrn Most angeführten Reaktionen erblich fixiert sind, dann dürfen diese Momente nicht die von Herrn Most angenommene Rolle spielen. Eine erblich fixierte Reaktion muß bei dem Fehlen einer Hemmung durchaus den Charakter des Automatenhaften tragen. Weil ich selbst mit dieser Möglichkeit im Einzelfall gerechnet habe, machte ich an einer ganzen Reihe von Hunden Versuche. Daß aber bei allen diesen die beiden untersuchten Reaktionen durch Erinnerungsbilder des Vorlebens gehemmt sein sollten, kann ich mir nicht denken. Speziell in Grünheide wird ja gerade im Sinne des Ablegens und Schnappens dressiert. Dann sagt Herr Most ferner, der Führer wäre dabei gewesen. Ich habe selbstverständlich auch diese Fehlerquelle ins Auge gefaßt und gewartet, bis der Hund auf mich eingestellt war. Man darf aber weiter die hemmende Bedeutung der Ablenkung bei „angeborenen“ Reaktionen oder Automatismen nicht überschätzen. Sie können einen Hund soviel ablenken wie sie wollen: Wenn Sie ihm eine Speichelfistel machen und später etwas zu fressen geben, dann tritt Flüssigkeit in einer bewundernswerten Konstanz aus der Speichelfistel heraus. Man ist verblüfft, wie die einzelnen Versuche identisch ausfallen, und man sieht dabei, was ein „angeborener“ Reflex ist.

Ich für meine Person halte meine Ausführungen Herrn Most gegenüber vollständig aufrecht.

Herr Mueller: Herr Vogt schilderte uns eine Reihe von Versuchen, bei denen speziell der Reflex nicht festzustellen war, daß der Hund auf sich duckende und sich entfernende Menschen mit Herankommen reagiert. Ich habe bei der Ausbildung der Meldehunde, welche auf schnelles Herankommen basiert ist, in tausenden von Fällen diesen Versuch gemacht und stets in jahrelanger Dressurarbeit die Führer dazu angehalten, in der von Herrn Most vorgeschlagenen Weise bei der Dressur vorzugehen. Ich habe in diesen zehntausenden von Versuchen mit absoluter Sicherheit feststellen können, daß die Hunde auf ein Niederwerfen des Führers tadellos reagierten und daß so die Meldehunddressur auf diesen Reflex, dessen wissenschaftlichen Wert oder Unwert ich nicht entscheiden kann, sehr gute Erfolge gehabt hat. Ich muß annehmen, daß noch gewisse Fragen zu klären sind, und daß wir nicht davon sprechen können, daß der Hund niemals auf derartige Einwirkungen reagiere. Wir haben immer wieder die Erfahrung gemacht, daß die praktischen Dressuren dadurch auf das nützlichste unterstützt wurden. Ich möchte die Bitte vortragen, noch einmal zu prüfen, wie weit die Praxis sich irrt, und wie weit die Versuche Fehlerquellen enthalten.

Herr Ströse: Herr Vogt bezweifelt, daß es beim Hunde einen Schnappreflex gibt. Ich glaube, jeder hat die Erfahrung gemacht, daß junge Hunde, die nicht gerade verschüchtert sind, auf einen vor die Schnauze gehaltenen Gegenstand zuschnappen. Den Schnappreflex gibt es. Redner führt weiter aus, daß er es gleichwohl für unrichtig hält, die Dressur des Apportierens an dieses Spielen der jungen Hunde anzuknüpfen.

Herr Most: Ich möchte in die Protokolle Einsicht nehmen. Wenn ein Tier auf einen Reiz reagieren soll, kommt es darauf an, wie man sich ihm gegenüberstellt und ob ihm die Sache biologisch liegt. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß gewisse Abrichter außerordentlich ungeschickt sind: sie sind einfach nicht in der Lage, wirkungsvolle Reize auf das Tier auszuüben. Man kann m. E. diese Sache nicht als geklärt ansehen, ob es sich um eine angeborene oder nicht angeborene Reaktion handelt. Jedenfalls ändert sich die Praxis der Dressur auf keine Weise.

Wie Herr Ströse sagt, benutzt man das Bewegen eines Gegenstandes bei der Dressur mit bestem Erfolge. Dasselbe gilt vom Zurückgehen vom Hunde. Ob das angeborene Reflexe sind oder nicht, ist erst in zweiter Linie von Bedeutung. Für den Praktiker bleibt bestehen, daß das, was über Einwirkungen auf den Hund geschrieben steht, mit sehr gutem Erfolge angewandt ist.

Herr Leonhardt: Es ist mir bekannt, daß junge Hunde nach dem vorgehaltenen Gegenstande schnappen. Ich muß aber bestreiten, daß dies ein „Schnappreflex“ ist. Mir ist auch bekannt, daß, wenn ein Hund zögernd herankommt, der Führer durch Weglaufen das Herankommen begünstigt. Das scheint mir aber eine andere Ursache zu haben. Ich bezweifle nämlich, daß der Hund einem Fremden folgt. Herr Mueller wird auch bestätigen müssen, daß es immer der eigene Führer war, der davonlief. Ich glaube, dieses Beispiel aus der Praxis widerlegt nicht, was Herr Vogt gesagt hat, nämlich, daß diese beiden Erscheinungen als hereditäre Reflexe nicht vorhanden sind.

Im übrigen möchte ich aus der Praxis bemerken, daß ich mit Herrn Ströse auf dem Standpunkt stehe, die Dressur des Apportierens dürfe nicht an dieses Spielen des jungen Hundes anknüpfen. Es ist dadurch sehr schwer, dem Hunde ein korrektes Apportieren beizubringen.

Herr Vogt: Herr Leonhardt hat bereits das gesagt, was ich antworten wollte. Daß junge Hunde, wenn man mit ihnen spielt und ihnen dabei etwas vor die Schnauze hält, danach schnappen können, ist mir sehr wohl bekannt. Ich behaupte aber, daß das Schnappen nur eine der vielen vorkommenden Bewegungen ist. Wäre das Schnappen ein angeborener Reflex, so müßte es mit viel größerer Konstanz auftreten. Es ist übrigens noch ein Unterschied vorhanden: Das Spielen eines jungen Hundes ist etwas anderes als das Benehmen eines mehr als ein Jahr alten Hundes, mit

dem man doch erst die Dressur anfängt. Außerdem ist dieser „Schnappreflex“ nicht so von Herrn Most gedeutet und beschrieben, wie Herr Ströse das Zuschlagen beim Spielen mit dem jungen Hunde darstellt. Man soll nach Herrn Most einen Gegenstand schnell an den Augen des Hundes vorbeiführen und dadurch — wie Herr Most ausdrücklich hervorhebt — in ihm die Idee einer fliehenden Beute hervorrufen. Daß — um noch einmal auf die Ausführungen des Herrn Mueller zurückzukommen — ein Hinwerfen des Führers den Hund veranlaßt, heranzukommen, ist mir von den Herren in der Zucht- und Abrichtanstalt in Grünheide bestätigt worden. Aber es kommt darauf an, wann dieses eintritt: ob der Hund vom ersten Tage an oder erst später so reagiert. Es wird von jenen Herren die letztere Auffassung vertreten: Von vornherein komme kein Hund heran. Sie gaben für dieses Herankommen die gleiche Erklärung wie Herr Leonhardt: der Führer, der in geduckter Stellung zurückgeht und noch etwas mit der Hand lockt, ruft in dem Hunde unter keinen Umständen die Idee eines strafenden Führers hervor, sondern die Idee eines streichelnden. Der Hund muß da aber doch erst entsprechende Erfahrungen besitzen: das Herankommen beruht also auf Erfahrung, auf Assoziation, es ist eine Dressurerscheinung und keine angeborene. Ich bin Theoretiker und habe vom Standpunkt der Theorie diese Mostschen Dressurgrundlagen, die den Anspruch machen, wissenschaftlich zu sein, durchgearbeitet und da, wo mir Zweifel kamen, auch Experimente gemacht, die sicherlich von Herrn Schiche u. a. weitergeführt werden können, die aber immerhin meiner Ansicht nach so eingehend gemacht sind, daß sie die von mir gezogenen Schlußfolgerungen stützen. Wer auf dem Standpunkt steht, daß überhaupt die Hundedressur durch die Wissenschaft gefördert werden kann, ist nicht in der Lage, sich Herrn Mosts Ansicht anzuschließen, daß meine Ausführungen für die Hundedressur belanglos seien.

Herr Most: Der Mensch muß erst zu dem Hunde in ein bestimmtes Verhältnis als Leithund, wie man es genannt hat, eingetreten sein. Zu einem fremden Menschen fühlt sich der Hund gar nicht hingezogen. Erst wenn sich der Hund an den Führer gewöhnt hat, nimmt der Führer die Stelle des Leithundes ein.

Herr Heinroth: Ich möchte eine Bemerkung machen, die ich jedoch nicht vom Standpunkt des Kynologen tue. Ich ersetze derartige Worte bei anderen Tieren gewöhnlich mit dem Worte „Neigung“, d. h. eine Tierart hat an sich eine bestimmte Neigung. Wenn z. B. der Wind über eine Wasserfläche weht, so neigen Schwäne und Gänse dazu, aufzufliegen. Wenn aber die geringste Störung eintritt, haben sie kein Interesse daran. Wenn man mit einem jungen aufgezogenen Kranich oder Hühnervogel spazieren geht und man macht ein paar schnelle Schritte, so kommt er sofort nach. Das muß nicht so sein. Man kann aber darauf eine gewisse Dressur gründen. Ein Rind wird nicht schnappen, es wird die entsprechende Stoßbewegung machen. Es muß diese Stoßbewegung ebensowenig machen wie der Hund die Schnappbewegung, aber beide haben eine gewisse Neigung dazu. Ich glaube, das Nachlaufen des Hundes dem Führer gegenüber besteht; nur ist es kein „Reflex“, sondern eine „Neigung“. Wir kämen darüber hinweg, wenn wir von „Neigung“ sprächen. Wir finden diese Sache bei anderen Tieren auch wieder. Wenn wir die Worte ändern, sind wir uns alle einig, was gemeint ist.

Herr Vogt: Herr Most erklärt jetzt das Herankommen des Hundes vollständig anders. Herr Most sagt jetzt, es handelt sich um Auslösung eines Gefühls im Hunde, der in dem Führer seinen Leithund sieht. In seinem Lehrbuch spricht er von der „Fluchtbewegung“ und warnt vor der „Angriffsbewegung“. Es handelt sich darum, ob das Herankommen etwas Primäres ist, oder ob es erst sekundär bei dem Hunde ausgelöst wird. Wenn erst ein Verhältnis zwischen Hund und Führer vorhanden sein muß, dann ist es etwas Sekundäres.

Was Herr Heinroth Neigung nennt, ist das, was ich unter der mittleren Gruppe von Reaktionen verstehe. Ich habe ja gerade in meinem Vortrag darauf hingewiesen, daß es darauf ankommt, diese auszuarbeiten und daran die Dressur anzuknüpfen.

E. Schiche.

REFERATE.

Gennerich Wilhelm, Die Syphilis des Zentralnervensystems, ihre Ursachen und Behandlung. (Springer, Berlin 1921.)

Wer von dem vorliegenden Buche eine ausführliche Darstellung der pathologischen Anatomie und Symptomatologie der zentralen Lues erwartet, wie sie etwa das bekannte Werk von Nonne enthält, wird sich enttäuscht sehen. Der Schwerpunkt der Ausführungen Gennerichs liegt in der Darstellung der von ihm ausgebauten endolumbalen Behandlung bei allen Formen der spinalen und zerebralen Syphilis, einschließlich der Tabes und Paralyse. Was er über die Entwicklungsursachen der syphilitischen Veränderungen am Zentralnervensystem beibringt, ist vornehmlich von dem Gesichtspunkt aus geschrieben, seine Therapie theoretisch zu begründen. Nach seiner Meinung — und in diesem Punkte stimmt er wohl mit vielen modernen Neurologen und Syphilidologen überein — erfolgt bei einer recht beträchtlichen Zahl der Erkrankten schon im frühen Sekundärstadium eine Infektion der Meningen. Die hier angesiedelten Spirochäten werden von den die Erkrankung einschränkenden Faktoren nicht in gleicher Weise wie im übrigen Organismus berührt. Auch bei der intravenösen Salvarsanbehandlung sei der Effekt hier ein sehr mangelhafter, weil in die obersten Piaschichten auf dem Blutwege infolge ihrer einseitigen Gefäßversorgung nur wenig Salvarsan gelange und der vom Blutstoffwechsel unberührte Liquor das etwa eingeschwemmte Salvarsan stark verwässere. Schon dieser Auffassung wird man nicht bedingungslos zustimmen können, weil die Gefäßversorgung der Pia keineswegs so einseitig ist, wie Gennerich zu glauben scheint, und weil andererseits auch die von ihm proklamierte Unabhängigkeit des Liquors vom Blutstoffwechsel höchst problematischer Natur ist. Die infizierten weichen Häute halten also nach seiner Meinung das Virus mit besonderer Zähigkeit fest und sind deshalb der prädestinierte Boden für die Entwicklung der verschieden gearteten syphilitischen und metasyphilitischen Prozesse. Aus den verschiedenen Gruppen von Syphilisfällen hebt der Autor auf Grund seiner klinischen Erfahrung eine besonders hervor, bei welcher die Infektion der Meningen und des Liquors hauptsächlich deshalb zu schweren Folgeerscheinungen führt, weil die Salvarsanbehandlung viel zu kurz war, weil es an der notwendigen Nachbehandlung fehlte oder die Nachkuren in zu schwächlicher Weise erfolgten. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle kommt es dann infolge der zu geringen Einwirkung auf die Meningealinfektion zu einem ausgesprochenen Virulenzabstand zwischen körperlicher und meningealer Infektion zugunsten der letzteren, so daß die nachfolgenden Rezidive in erster Linie in den weichen Häuten ihre Entwicklung nehmen. Einen Indikator für das Vorhandensein der meningealen Infektion und einen Maßstab für den Grad derselben besitzen wir an den verschiedenen Liquorreaktionen, unter denen die Wassermannsche Probe in der von Hauptmann ausgearbeiteten Modifikation der Auswertung mit wachsenden Quantitäten besonders wichtig ist. Sobald der Wassermann im Liquor höhere Werte aufweist, gelingt seine Assanierung durch alleinige Allgemeinbehandlung nur noch in den seltensten Fällen; ja der Eintritt der Metalues sei bei den mit Salvarsan in der üblichen Weise behandelten Fällen gegenüber den früheren Erfahrungen bei Hg-Behandlung nicht unerheblich beschleunigt.

Die metasyphilitischen Prozesse rechnet Gennerich der spätsekundären Syphilis zu, weil ihre Vorstadien, die syphilitische Meningitis und Meningoenzephalitis, durchaus sekundärer Natur seien. Auch diese These wird nicht unwidersprochen bleiben.

Für die Entstehung des histologischen Bildes der Paralyse ist nach seiner Meinung eine Liquordiffusion von den Arachnoidealräumen nach der Hirnsubstanz hin von grundlegender Bedeutung. Wir wissen heute, daß in der Paralytikerhirnrinde, und zwar nicht nur im Blutgefäßbindegewebsapparat, sondern auch im Parenchym ausgiebige Spirochätenwucherungen vorkommen. Die Spirochäte ändert bei der Paralyse ihren Standort. Sie wächst hier auf einer ektodermalen Matrix, während sie bei den syphilitischen Prozessen im engeren Sinne an eine mesodermales Substrat gebunden ist. In dieser Tatsache ist zweifellos ein wichtiges Problem enthalten. Jedem, der sich mit der Pathologie und mikroskopischen Anatomie der Paralyse befaßt hat, wird sich die Frage aufgedrängt haben, wie dieser sonderbare Wechsel im Standorte des Erregers zustande kommt. Für Gennerich ist das Problem gelöst. Durch die von ihm als konstant angesehenen Meningealveränderungen, in denen er eine Art Granulationsgewebe erblickt, wird dem Einbruch des Liquors in das Rindengewebe Tür und Tor geöffnet. Alles, was das Bindegewebe auf dem Wege der Abwehrreaktionen an infiltrativem Material produziert, wird durch den eingeschwemmten Liquor zur Quellung und zum Zerfall gebracht. Auf diese Weise wird das typische histologische Bild der Syphilis zerstört; nur die größeren Elemente des syphilitischen „Plasmons“, die Plasmazellen, bleiben länger erhalten und auch nur dort, wo sie den meisten Schutz gegen die Osmose genießen, nämlich in den Gefäßcheiden. Was man sonst noch an Veränderungen in der Hirnrinde findet, die Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen, die scheinbare Vermehrung der Kapillaren, die Proliferationsphänomene an der Glia, alles das sei sekundärer Natur und von dem Eindringen des Liquors in das Gewebe abhängig.

Die sachkundigen Histologen werden bei diesem Teile der Ausführungen Gennerichs bedenklich den Kopf schütteln. So einfach ist das Wesen des paralytischen Prozesses denn doch nicht zu erklären. Vor allen Dingen ist schon die Voraussetzung, auf welcher der Autor seine Theorie aufbaut, als haltlos abzulehnen. Selbst wenn man ihm zugibt, daß bei den metasymphilitischen Erkrankungen der Zentralorgane die Spirochäteninfektion der Meningen und des Liquors *conditio sine qua non* ist, was keineswegs als absolut sicher und gesetzmäßig gelten kann, selbst dann steht seine Diffusionstheorie auf sehr schwachen Füßen; denn die Veränderungen, welche die Meningen bei den syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks erfahren, lassen weit eher auf eine erschwerte Diffusion wie auf das Gegenteil schließen. Es kommt ja schon in frühen Stadien der Paralyse zu einer fibrösen Verdichtung des pialen Gewebes, welche einem Eindringen des Liquors viel größeren Widerstand entgegensetzen muß, als die normale Pia. Außerdem vernachlässigt seine Hypothese noch andere wichtige histologische Tatsachen. Nichtsdestoweniger ist an den Ausführungen Gennerichs etwas Richtiges. Die Paralytikerrinde erweckt tatsächlich oft den Eindruck, als ob das Gewebe durch eine örtliche Stagnation von Flüssigkeit ausgelaugt wäre. Am stärksten wirkt in diesem Sinne die Rarefaktion der plasmatischen Glia, die gar nicht selten in ein spongiöses Gerüst verwandelt wird. Bei vorurteilsloser Betrachtung wird man diese Veränderung aber viel eher mit einer Retention der in den präformierten Abflüßwegen angestauten Lymphe als mit einem Liqueureinbruch in Zusammenhang bringen. Daß die Lymphbewegung in der Paralytikerrinde eine wesentliche Verlangsamung und Stauung erfährt, steht wieder mit der verlangsamten Blutbewegung in den geschädigten Rindengebieten in Zusammenhang, wo wir fast immer einer starken Erweiterung der Kapillaren und kleinen Venen begegnen. Die Verlangsamung des Blutstromes (Prästase) läßt auch auf eine geminderte Pulsation der Rinde schließen, welche für die Lymphbewegung und die Ernährung des Parenchyms von einschneidender Bedeutung ist. Weshalb freilich die Spirochäten in dieser abnorm durchfeuchteten Rinde in ektodermale Gewebsderivate auswandern und zu ganz exzessiver Vermehrung befähigt werden, das bleibt eine Frage, welche die Histologie allein überhaupt nicht zu beantworten vermag.

Noch viel anfechtbarer sind Gennerichs Anschauungen über die Pathogenese der *Tabes*. Auch hier operiert er wieder mit hydromechanischen Spekulationen. An der Redlich-Obersteinschen Stelle, d. h. an jenem Orte, wo die hinteren Wurzelfasern

die Pia durchbrechen, sollen regelmäßig meningitische Verdickungen und Infiltrationen vorhanden sein, welche es dem Liquor ermöglichen, in ausgiebigster Weise in die „intra-spinal freiliegenden Wurzelnerven“ einzudringen und vermöge seines überlegenen Druckes durch die Wurzeintrittszone auch in den der betroffenen Wurzel entsprechenden Anteil des Gollischen (!) Stranges aufzusteigen. Hier hört eigentlich jede ernsthafte Diskussion mit dem Autor auf. Denn er scheint nicht zu wissen, daß die tabischen Rückenmarksveränderungen im wesentlichen rein sekundärer Natur sind und etwa das gleiche Gepräge haben, wie sie nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln zustande kommen. Was brauchen wir also zur Erklärung der Hinterstrangsveränderungen eine Liquordiffusion in die Rückenmarkssubstanz? Das Bild der tabischen Hinterstrangsdeneration zeigt viel eher das Gegenteil von dem, was Gennerich beweisen möchte; denn wie sich eine Liquordiffusion scharf auf bestimmte Wurzelareale der Hinterstränge beschränken soll, darüber scheint sich der Autor selber keine rechte Vorstellung gemacht zu haben. Wenn Gennerich also seine pathogenetischen Vorstellungen in den Fundamentalsatz „Die Metalues ist eine Meningitis serosa“ zusammenfaßt, so darf er bei denjenigen, die wirklich etwas von der Sache verstehen, auf nicht viel Gegenliebe rechnen. Zur Kennzeichnung seines Modus videndi sei nebenher noch folgendes erwähnt. Die gewöhnliche Meningitis serosa biete viel klinische Analogien mit der Metalues, insbesondere mit der Paralyse. Auch bei ihr sei wieder die Liquordiffusion an allem Unheil schuld. Hier werde die Pia auf traumatischem (!) Wege in ihrer Kontinuität geschädigt und dadurch abnorm durchgängig. Der Unterschied bestehe nur darin, daß bei der Meningitis serosa die Pia wieder verheilen und das überschwemmte Rindenparenchym sich wieder erholen kann. „Ein gewisser Ausfall von Erinnerungsbildern eben den Schädigungen der äußersten Rinde entsprechend bleibt aber sehr häufig zurück“. Das ist ganz allerliebste. Nun wissen wir doch, in welcher Schicht des Kortex die Erinnerungsbilder sitzen.

In dem der Therapie gewidmeten Teil seines Buches wird die endolumbale Salvarsanbehandlung mit größter Ausführlichkeit besprochen. Auch die von ihm geübte Technik erfährt eine sorgfältige Schilderung. Jede Form von syphilitischer Erkrankung der Zentralorgane, von den klinisch latenten Meningoreziden bis zur Paralyse, ist von ihm nach seinem Verfahren behandelt und eingehend beobachtet worden. Überall werden Auszüge aus den Krankengeschichten mitgeteilt. Seine Erfolge müssen zum Teil ganz ausgezeichnete sein. Bei den verschiedenen Manifestationen der echten zentralen Syphilis will das zwar nicht viel besagen; denn hier hat die gewöhnliche Quecksilber- und Salvarsantherapie schon immer ganz gute Resultate zu verzeichnen gehabt. Gennerich will aber auch bei Tabes, sogar bei vorgeschrittenen Fällen, noch günstige Einwirkungen konstatiert haben, die über das hinausgehen scheinen, was man bei der sonst üblichen Therapie zu sehen gewohnt ist. Auch bei der Paralyse will er mit seinem Verfahren (kombiniert mit der intravenösen Salvarsaninjektion) weitgehende Remissionen herbeigeführt haben, welche sich über mehrere Jahre aufrecht erhalten ließen. Die Hauptaufgabe der endolumbalen Behandlung sieht er indessen nicht in ihrer Anwendung bei metaluetischen Krankheitsprozessen, wo sie in der Mehrzahl der Fälle keine Aussicht auf Radikalerfolge besitzt, sondern in der Bekämpfung aller Frühstadien der meningealen Entzündungen, denn hier sei sie imstande, eine völlige Assanierung der Meningen herbeizuführen und der Entwicklung der Metalues den Boden abzugraben. Er glaubt, daß sein Verfahren diejenige Heilmethode ist, welche den durch den Krankheitsprozeß erzeugten pathologischen Vorgängen am meisten gerecht wird. Daß seine theoretische Begründung im höchsten Maße anfechtbar ist, wurde oben ausgeführt. Damit ist aber noch gar nicht gesagt, daß der von ihm betretene Weg ganz zu verwerfen ist. Auch eine theoretisch schlecht begründete Heilmethode kann praktisch von Wert sein, eben weil ihre Wirkungsweise eine ganz andere ist, als sich der Autor gedacht hat. Man wird also gut tun, die Erfahrungen der Kliniker, die mit dieser — nach meinem Ermessen nicht ungefährlichen — Methode arbeiten werden, abzuwarten, bis man ein definitives Urteil über ihre praktische Verwertbarkeit fällt.

Max Bielschowsky, Berlin.

Klatt, B., Studien zum Domestikationsproblem. 180 S. Verlag von Gebrüder Bornträger, Leipzig 1921.

Verf. hat an Wild- und Haushundgehirnen morphologische Studien gemacht.

Seine Ergebnisse sind folgende:

1. Beim Haushund ist eine Abnahme der Großhirnoberfläche nachzuweisen a) am hinteren Ende der Oberkante (Gyrus marginalis außen und innen) und an der Hinterkante (Gegend zwischen ectolateralis und splenialis, Recurrensgebiet: also Calcarinagegend), b) an der Unterkante, speziell am Lobus piriformis und am anschließenden Gyrus limbicus: also zentralem Riechgebiet.

2. Für das noch strittige Hörgebiet ist eine Abnahme fraglich.

3. Eine Zunahme hat das Hundegehirn zu verzeichnen a) für die Scheitelgegend, wo nach Demoor beim Hunde das wichtigste Assoziationszentrum zu suchen sei, b) (ganz einwandfrei) für das Stirnhirn als vorderem Assoziationszentrum. c) Für die oberen Partien um die Cruciata herum wäre eine reichere Furchung zu konstatieren. Nach v. Bechterew hätten hier die allgemeinen Emotionen und Instinkte ihren Sitz; nach Flechsig ruhe hier die Grundlage des Selbstbewußtseins; außerdem würde diese Gegend für die sozialen Beziehungen und die mit diesen verbundenen primitiven ethischen Grundvorstellungen (Zuneigung, Mitleid usw.) eine ganz besondere Bedeutung gewinnen. Kurz gesagt: Beim Haushund hätten wir gegenüber dem Wildhund eine Zunahme der Assoziations-, eine Abnahme der Projektionszentren.

Diese Feststellungen wären interessant, wenn die Voraussetzungen richtig wären. Aber abgesehen von den vagen Vorstellungen der Lokalisation von Instinkten, ethischen Grundvorstellungen usw. muß man dem Verf. folgende Einwände, an denen er zum Teil achtlos vorüber geht, machen:

Die Messung der Oberfläche eines Feldes gibt keinen Anhaltspunkt für die wirkliche Größe. Es kommt auch, wenn wir eine Begrenzung durch Furchen annehmen, auf die Tiefe der Furchen an; es muß untersucht werden, ob die Gyri in ihren begrenzenden Flächen in spitzem Winkel zu- oder in stumpfem auseinander streben. In ersterem Falle kann ein relativ großes Oberflächenfeld kleiner sein als ein relativ kleines im zweiten Falle. Die Felder müssen geometrisch hinsichtlich ihrer Größe miteinander verglichen werden (Areometrie O. Vogts). Nur so kommt man zu absoluten Werten, die ein ausgezeichnetes Vergleichsobjekt bilden.

Es ist nicht erwiesen, daß durch Furchen gesetzmäßig Felder abgegrenzt werden. Für den Menschen haben C. und O. Vogt (siehe: Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung, Journal für Psych. u. Neurologie, Bd. 25, Ergh. 1), für das Cercopithecinengehirn K. Brodmann (siehe: Vergleichende Lokalisation der Großhirnrinde, Leipzig 1909) nachgewiesen, daß die Furchen im allgemeinen keine Begrenzung für Felder darstellen. Neuerdings hat Klempin am Hundegehirn die Vogtschen und Brodmannschen Befunde bestätigt (siehe: Journ. für Psych. u. Neurol., Bd. 26, Heft 5 und 6 und mündliche Mitteilung).

Die Lehre von den Flechsigischen Assoziationszentren haben C. und O. Vogt in oben zitiertem Werke abgetan. Sie haben nachgewiesen, daß auch die spätmarkreifen Zentren Projektionsfasern enthalten, daß die innere Kapsel noch so lange marklose Fasern aufweist, als die Hirnoberfläche beim Menschen und beim Hunde marklose Partien besitzt (C. Vogt 1900). Endlich haben sie vom Stirnhirn aus mittels elektrischen Stromes Bewegungen und vor allem Denervationen auszulösen vermocht und somit nachgewiesen, daß auch das Stirnhirn Projektionsfasern besitzt.

Verf. hat Brodmann so oft zitiert, daß man erwarten mochte, er hätte sein Material auch cytoarchitektonisch verwertet; das ist leider nicht der Fall. Dafür versucht er in weit ausholender Weise mittels Logarithmen und Wurzeln Probleme des Gehirns zu lösen.

Ed. Beck.

Pönitz, Karl, Die klinische Neuorientierung zum Hysterieproblem unter dem Einflusse der Kriegserfahrungen. 72 S. M. 28,—. Berlin 1921, Julius Springer.

Verf. zieht folgendes Fazit aus seinen Kriegserfahrungen:

Hysterisch sind alle als psychische oder körperliche Krankheitssymptome oder Ausnahmezustände imponierende Erscheinungen, an deren Hervorrufung oder Unterhaltung ein Mensch instinktiv oder bewußt interessiert, irgendwie mit seinem Willen beteiligt ist, da diese Krankheitserscheinungen ihm vorteilhaft erscheinen oder einmal erschienen sind. Einen Krankheitswert erhalten diese Erscheinungen dadurch, daß sie häufig auf dem Boden einer Unterschwelligkeit psychischer und physischer Reflexe entstehen und daß die Willenskomponente sich mit diesen Reflexen bisweilen so vergesellschaftet kann, daß das Bewußtsein für diese Verschmelzung verloren geht.

Als Argumente führt Verf. folgende allgemein bekannte massenpsychologische Erfahrungen an: 1. Unter den Kriegsgefangenen gab es so gut wie keine Kriegshysterie. 2. Die hysterischen Störungen sind in ihrem Stärkegrad umgekehrt proportional der Schwere einer etwa daneben bestehenden organischen Erkrankung. 3. Bei unseren Kriegerfrauen und -witwen sind hysterische Erscheinungen ebenso selten beobachtet worden wie bei den Zivilbewohnern in einem schwerer Beschießung ausgesetzten Operationsgebiet.

Was die oben wiedergegebene Definition angeht, so kann man dem Verf. nicht einmal für den Krieg völlig beipflichten, die Klinik der Friedenshysterie vollends kommt teilweise zu anderer Beurteilung. Es gibt zweifellos Kranke mit durch Affekte bewirkten Symptomen (z. B. Blepharospasmus), die von aller Welt als hysterisch angesprochen werden. Hier bewirkt vielfach die offen zutage tretende Nosophobie eine Verschlimmerung, ohne daß dadurch der Patient irgendeinen Vorteil sich erwerben könnte, ja häufig setzt er durch diese Verschlimmerung seine ganze Existenz aufs Spiel. Und wo ist ein Vorteil zu entdecken, wenn ein unbemittelter Patient weite Reisen unternimmt, um durch eine Autorität sich von seinen hysterischen Symptomen befreien zu lassen?

Außerdem macht die Definition keinen Unterschied zwischen Hysterie und Neuropathie. Die Neuropathie wird mit keinem Worte erwähnt, obwohl die kriminellen Vergehen im Felde, wie Ref. in Bd. 26 dieses Journals ausgeführt hat, vielfach den Neuropathen zur Last fallen. Ihr Interesse am Zustandekommen des Konflikts (an als Ausnahmezuständen imponierenden Erscheinungen) ist meist evident. Sie wollten eben dadurch sowohl den Frontstrapazen als auch der Frontgefahr entgehen.

Ed. Beck.

Morgenthaler, W., Ein Geisteskranker als Künstler. 126 S. Verlag: Ernst Bircher, Bern und Leipzig 1921.

Verf. bringt in dem mit 20 zum Teil farbigen Tafeln ausgeschmückten Werke die Lebens- und Leidensgeschichte eines zzt. noch in der Irrenanstalt Waldau (Bern) lebenden Schizophrenen mit paranoidem Einschlag. Er schildert, wie der Kranke, der erblich schwer belastet ist (sowohl väterlicher- wie mütterlicherseits), schon in früher Jugend der Introversion verfällt, wie er bereits als Knabe sich sexuell verirrt und trotz Gefängnis und Zuchthaus sich wieder an Kindern (mit zunehmendem Alter immer an jüngeren Kindern) vergeht, bis er schließlich als nicht zurechnungsfähig und gemeingefährlich in der Anstalt landet. Nach schweren Erregungszuständen und immer neuen, über zehn Jahre dauernden Krankheitsschüben tritt eine gewisse Beruhigung ein und der Kranke fängt nach Art von Stereotypen an unaufhörlich zu schreiben, zu rechnen und zu zeichnen. Verf. versucht, zu den krankhaften Produkten des auf seine Art allmählich zum Künstler gewordenen Patienten Stellung zu nehmen und sie teilweise zu analysieren.

Ed. Beck.

Der Traum als Erscheinung erniedrigten Bewußtseins.

Von

Dr. A. J. Kiewiet de Jonge

(Assistent der Nervenklinik der Universität Leiden).

Der Übergang vom intensen wachen Zustande zum tiefen Schläfe ist als eine fortschreitende Erniedrigung des Bewußtseins zu betrachten. Wenn wir die Intensität der Geistesprozesse ausdrücken in dem Maßstabe der Bewußtseinshöhe oder des Bewußtseinsgrades, dann sehen wir, daß diese nach der Seite des Schlafes hin fortgesetzt abnimmt.¹⁾

Wenn wir den Schlaf als Zustand des erniedrigten Bewußtseins ansehen, dann ist es gestattet, auch den Traum so aufzufassen. Der Vollständigkeit halber werden wir damit beginnen, kurz zu besprechen, wie wir uns die Art und Weise der Bewußtseinserniedrigung, welche die Veranlassung zum Schläfe ist, vorstellen.

Wir nehmen an, daß die Bewußtseinsprozesse an das Vorhandensein und die Mitwirkung eines lebenden Zerebrums gebunden und ohne die materiellen Parallelprozesse keine psychischen Verrichtungen möglich sind. Dann müssen die Geisteserscheinungen, was ihre Qualität betrifft, von dem Zustande abhängig sein, in welchem sich die betreffenden Hirnzellen befinden. Somit werden die Bewußtseinsprozesse in hohem Maße durch eine ideale Funktion und Verfassung des materiellen Zerebrums gefördert werden, und wir können sagen, daß diese Verfassung den Bewußtseinsgrad beeinflußt.

Wir schließen uns nun denjenigen Autoren an, welche die Prädisposition zum Schläfe darin sehen, daß Ermüdungsstoffe gebildet werden, welche auf die eine oder andere Weise die Hirnzellenfunktion beeinträchtigen. Verworn denkt an eine Abnahme der Reizbarkeit, Veronese an Leitungsunterbrechungen. In der Tat konnten Lejendre und Piéron aus Blut, Zerebrospinalflüssigkeit und Hirnsubstanz von Hunden, die künstlich schlaflos gehalten waren, ein Hypnotoxin bilden, das, wenn es normalen Hunden in den 4. Ventrikel eingespritzt wurde, unwiderstehlichen Schlafdrang hervorrief. Wir wissen aber,

¹⁾ Wir stellen uns vor, daß das Bewußtsein mit dem Leben beginnt und endigt, daß es von der Geburt an (abgesehen von den Auf- und Niedergängen, die durch die fortgesetzten Schwankungen der Bewußtseinshöhe und die periodische, durch Wachen und Schlafen erzeugte Wellenlinie entstehen) anfangs eine aufsteigende Tendenz aufweist, bis es in gewissem Alter ein Durchschnittsmaximum erreicht, um welchen Punkt herum das Bewußtsein beim Normalen während des Lebens schwanken bleibt, bis es sich gegen das Lebensende oder schon früher in absteigender Linie immer mehr dem Nullpunkte nähert und endlich diesen wieder erreicht.

daß wir in der objektiven Ermüdung nichts anderes als eine Prädisposition zum Schläfe sehen dürfen, da der Schlaf nicht ohne das subjektive Gefühl der Müdigkeit (und sogar mit diesem nicht immer) eintritt. Objektive Ermüdung deckt sich nur bei gesunden, nicht überreizten Individuen mit subjektiver Müdigkeit. Schlaflosigkeit nach Überanstrengung ist denn auch biochemisch nicht zu erklären; der gesunde Parallelismus von Müdigkeit und Ermüdung ist sogar in einen Antagonismus umgeschlagen (Gaupp).

Fest steht, daß zum Einschlafen eine gewisse psychische und physische Passivität erforderlich ist, ohne welche man nicht vom Schläfe befallen wird. Dies drückte Bergson aus mit seinem: „Dormir c'est se désintéresser“, Janet mit seiner Verminderung der „tension psychologique“. Frank betonte die Bedeutung der „Affektruhe“.

Die Fragen, warum Schlaf zu suggerieren ist, warum Gewohnheiten beim Einschlafen eine große Rolle spielen und zuweilen wichtiger als die Müdigkeit sind, stehen keiner Schlaftheorie im Wege, die als prädisponierendes Moment die Ermüdung der Hirnzellen annimmt und dem Ermüdungsgefühl in höchster Instanz einen Platz einräumt; ist Müdigkeit doch eine psychische Qualität, die man ebensogut ohne organisches Korrelat suggerieren kann wie viele andere Gefühlsqualitäten.

Ist es gelungen, Müdigkeit einzureden, dann desinteressiert sich das Individuum automatisch, weil ihm dies eine altbekannte und sich aufdrängende geistige Handlung ist. Gewohnheiten haben ebenfalls einen suggestiven Einfluß.

Genug, dieses Müdigkeitsgefühl, ob es nun auf dem Boden objektiver Ermüdung der Hirnzellen begründet ist oder nicht, führt jedenfalls eine psychische Passivität herbei¹⁾, die zur Bewußtlosigkeit, zu tiefem Schläfe fortschreiten kann. Die Prädisposition zum Schläfe sehen wir in einer periodischen Auto-intoxikation gewisser Hirnelemente, welche während des Schlafes rückgängig gemacht wird.

Indessen ist die Sachlage nun keineswegs so, daß während des Schlafes jedes Bewußtsein schwindet; vielmehr wird wohl allgemein angenommen, daß auch während des Schlafes ein Bewußtseinsminimum vorhanden ist. Für unsere Traumerklärung müssen wir jedoch näher betrachten, in welcher Weise wir uns dieses vorhandene Bewußtsein vorstellen müssen. Hören — während einer Bewußtlosigkeit — alle seelischen Vorgänge auf und besteht allein eine gewisse Möglichkeit, das Bewußtsein zu erwecken, oder schlafen wir im traumlosen Schläfe eigentlich nicht ganz und bleibt ein unbewußtes geistiges Leben in uns weiter bestehen?

Wir nehmen dieses letztere an²⁾ und betrachten den Traum als einen Beweis hierfür. Warum wir denn nicht immer im Schläfe träumen, werden wir sehen.

Wenn wir uns zur Ruhe begeben und der Schlaf uns überkommt, dann verschwinden aus unserem Geiste die zur Betätigung anregenden Impulse des wachen Denkens. Die Zweckvorstellungen, welche eine gewisse Spannung zwischen den Elementen ermöglichen, verschwinden und der Geist wird sich

¹⁾ Welche umgekehrt das Desinteressieren verstärkt.

²⁾ Auch Adler, Fortschritte der Medizin 1913, „Schlafstörung“.

selbst überlassen. Die Bewußtseinserniedrigung schreitet fort. Doch ist der Geist noch automatisch mit seinen Elementen beschäftigt, wenn auch alle Zentralität verschwindet. Zwar denken wir selbst nicht mehr im bewußten Sinne; aber nichtsdestoweniger spielen sich Denkprozesse in unserer Psyche ab. Es überkommt einem von Zeit zu Zeit, daß man mehr oder weniger mit einem Gedanken erwacht, dessen Präzedenzen man nicht kennt, wodurch man sich aber vage erinnert, daß in einem etwas vorging, woran man nicht teilnahm. So fangen wir denn den letzten Widerschein von demjenigen auf, das sich in unserem Geiste abspielte, und wir nehmen es durch eine kleine Bewußtseinszunahme, infolge deren wir wieder erwachten, gerade noch wahr. Erwachen wir wieder kurz aus einer tieferen Bewußtseinserniedrigung — aber noch vor dem endgültigen Einschlafen —, dann nehmen wir aus diesem Zustande bisweilen die Erinnerung an gewisse auftauchende Bilder von stark visuellem Gepräge mit, die von Joh. Müller als „phantastische Gesichtserscheinungen“ beschrieben wurden. Maury, der selbst vor dem Einschlafen dem Auftreten dieser Bilder sehr unterworfen war, nannte sie, m. E. mit Recht, die „Embryogénie des rêves“. Trumbull Ladd führte diese hypnagogischen Halluzinationen als Beweis für die Berechtigung subjektiver sinnesorganlicher Reize an. Daß wir nicht in dieser Auffassung sind, wird sich gleich zeigen. In der Regel sind sie im Gegensatz zum Traume ineffektiv, einfach, schlicht und unpersönlich (Trömmner). Silberer suchte den Zusammenhang zwischen den vorangehenden Gedanken und diesen auftauchenden Bildern festzustellen.

Während sich nun das Gehirn von den Strapazen des Tages erholt und Stoffwechselprodukte aufgeräumt werden, muß auch in dem Geistesinhalt Ordnung geschaffen werden in den zahllosen Eindrücken und Problemen des Tages. Dies wird namentlich da geschehen, wo neue Erfahrungen erworben wurden, wo das Geistesleben durch die Eindrücke des wachen Lebens bereichert wurde; und ebenso wie der Organismus nach Einheit, Gleichgewicht und Harmonie strebt, so wird auch der Geist versuchen, zu ausgleichender Ruhe zu gelangen.

Wir sind der Ansicht, daß die Erquickung und Klärung, die der Schlaf zu bringen vermag, zum Teile diesem automatischen psychischen Prozesse zu danken ist, der die Geisteselemente ordnet und den Geist vor Überladung schützt. Simon¹⁾ weist sehr deutlich auf die Wahrscheinlichkeit hin, daß der Geist ohne unser Zutun beschäftigt sein kann. „Si quelque difficulté arrête le travailleur et que celui-ci cesse de s'occuper du sujet qu'il étudie, après quelques jours de repos, l'esprit ayant pendant ce temps fait, si je puis ainsi parler, tout seul son travail, il franchira avec la plus grande facilité et comme en se jouant l'obstacle qui lui avait tout d'abord paru presque insurmontable. Mais il est un fait qu'il faut noter parcequ'il a une certaine importance: c'est que très fréquemment dans ces cas de 'cerebration inconsciente' une impulsion a été primitivement donnée, une direction a été imprimée à la pensée, et que s'est après cette impulsion, cette direction donnée, que s'est continuée l'action cérébrale ayant abouti finalement à un travail plus avancé.“

¹⁾ Simon, „Le Monde des Rêves“, S. 50.

In den vorstehenden Zeilen liegt eigentlich das, was wir sagen wollten, insbesondere da, wo Simon so deutlich auf den Denkstoß hinweist, unter dessen Kraft automatisch die Assoziationswege angelegt und freigemacht werden. Diese Kraft kann so groß sein, daß man mit demselben Gedanken erwacht, womit man einschlief. Sie ist vielleicht die Ursache, daß man früh erwacht, wenn man sich dies vor dem Einschlafen fest vorgenommen hat.

In diesem Zusammenhange ist ein Traum einer meiner Patientinnen von Bedeutung. Sie träumte, die Nachtschwester habe vergessen, sie zu wecken, sodaß sie spät am Tage noch schlief. Den Anlaß zu diesem Traume gab ihre Bitte, morgens früh geweckt zu werden. Dieser Traum verrät nun die in ihr unbewußt vorhandene Vorstellung, die vielleicht schon daran war, sie zu wecken. Sie träumte so nicht allein, sondern auch der Inhalt ihres Traumes war dadurch bestimmt. Wir werden nämlich sehen, daß wir den Traum derartig auffassen, daß er an den Übergängen vom Wachen zum Schlafen stattfindet.

Mit Rücksicht darauf, daß wir gerade auf die Seelentätigkeiten während des Schlafes hinweisen wollen, ist vor allem zu betonen, daß diese nicht mit dem eigentlichen Denken zu vergleichen sind. Den psychischen Prozeß während des Schlafes betrachten wir so, daß derselbe von selbst unter dem Einflusse der Impulsionen sowohl des Wachlebens als unseres unbewußten Geisteslebens abläuft.

Ein großer Teil unseres Wachlebens verläuft psychisch im Konkreten, und es sind namentlich die durch das Auge vermittelten Vorstellungen, die in unserem Leben und Denken die größte Rolle spielen. Wir denken fast nicht, ohne uns dabei etwas vorzustellen. Nur bei einzelnen Personen spielen die Gehörbilder eine größere Rolle.

Bei der Verarbeitung der Elemente, welche während des Wachlebens sich in der einen oder anderen Weise in unserem Geistesleben betätigten, werden nun — da die geistigen und die stofflichen Prozesse unzertrennlich miteinander verbunden sind — in den entsprechenden Hirnzellen aufs neue dieselben Veränderungen eintreten, welche einmal in ihnen während des Wachens durch sinnliche oder intrapsychische Reize verursacht worden sind. Diese adäquaten Reizungszustände der Hirnzellen werden jedoch durch Fehlen des Wachbewußtseins ebensowenig bemerkt werden wie das Anklingeln in einem unbewohnten Hause. Das Bewußtsein wird von ihnen nicht getroffen und gefesselt, wie dies im wachen Zustande geschieht. Beginnt das Bewußtsein aber, gegen den Zeitpunkt des Erwachens langsam wieder zurückzukehren, dann werden dem Individuum durch die im Reizungszustande befindlichen Hirnzellen des Sehentrums die entsprechenden Bilder als Traum vorgezaubert. Die Traumbilder nehmen wir dann wahr bei einem äußerst niedrigen Bewußtseinsgrad. Warum sie nun halluzinatorischen Charakter zeigen, werden wir gleich sehen.

Steigt das Bewußtsein noch höher, dann erwachen wir durch die Reize der Außenwelt, und diese wirken so stark auf uns ein, daß die Bewußtseinsprozesse wieder völlig in den Dienst des Wachlebens gestellt werden; der Traum ist aus.

Der Traum steht also im engsten Zusammenhange mit unserem uns unbewußten Geistesleben während des Schlafes und ist dessen einziges Symptom.

Er verrät auch die geistigen Prozesse, die während des Schlafes fortgesetzt werden; so träumte z. B. Burdach Physiologie, Maignan Mathematik, Tartini Musik. Im tiefen Schlafe bleiben uns unsere geistigen Verrichtungen völlig unkundig, da das Bewußtsein zu tief erniedrigt ist, um sie wahrnehmen zu können.

Daher muß denn auch besonderen Bedingungen entsprochen sein, nämlich einer bestimmten Bewußtseinshöhe, die einerseits hinreichend hoch ist zur Wahrnehmung der Traumbilder und andererseits doch so niedrig, daß nicht die Möglichkeit des Erweckens durch die Reize der Außenwelt besteht.

Weiterhin können nur die durch den geistigen Ordnungsprozeß verursachten Hirnprozesse zu Träumen Veranlassung geben, welche einer sinnlichen, am liebsten visuellen, möglicherweise auch einer Gehörvorstellung entspringen.¹⁾ Elemente von abstraktem Werte, an welche also keine Vorstellung geknüpft ist, können keine Traumbilder veranlassen. Ein oberflächlicher Schlaf mit gerade derjenigen Bewußtseinshöhe, die für das Träumen geeignet ist, sowie ein Wachleben mit vielen emotionellen, lebhaften Eindrücken, bieten die meiste Gelegenheit zum Träumen.

Wenn wir nun den Traum als eine Erscheinung eines niedrigen Bewußtseins betrachten, wie erklären wir es dann, daß die hypnagogischen Erscheinungen und der Traum selbst beide halluzinatorischen Charakter aufweisen? Wie erklären wir die illusionäre Verarbeitung des Weckreizes im Traume?

Während unseres Wachlebens sind sowohl die umgebenden Reize als unser reaktives Geistesleben derart intensiv, daß sie unser übriges Geistesleben kräftig übertönen. Erniedrigt sich das Bewußtsein, dann werden die von außen kommenden Reize schwächer, sodaß eine relative Erhöhung des Geisteslebens stattfindet, das bisher unbeachtet blieb.²⁾

Wer sich die Mühe gibt, die hypnagogischen Halluzinationen selbst zu studieren, wird bemerken, daß ihr Charakter um so stärker halluzinatorisch wird, je tiefer das Bewußtsein vor dem Einschlafen sinkt. Wenn man sich — unmittelbar vor dem Einschlafen — ein Erinnerungsbild vor Augen ruft, dann bemerkt man, daß dasselbe, je näher man dem Einschlafen kommt, einen immer visuellern Charakter annimmt, und schließlich in die scheinbare Wirklichkeit der Halluzination übergeht.

Diese subjektive Wahrnehmung der Verstärkung des Erinnerungsbildes zur Halluzination oder zu scheinbarer Wirklichkeit, wenn das Bewußtseinsniveau sinkt, beweist, daß das Zustandekommen der Halluzination von der Erniedrigung des Bewußtseins abhängig ist. Der bekannte Lehrsatz, daß sich die Wirklichkeit nicht zum Charakter eines Vorstellungs- oder Erinnerungsbildes abschwächen läßt, ist also nicht umkehrbar. Das Erinnerungsbild kann ja zur Wirklichkeit verstärkt werden, wenn das Bewußtsein stark sinkt.

Wie müssen wir nun den Zusammenhang zwischen Halluzination und Bewußtseinsgrad näher erklären? Folgendermaßen:

¹⁾ Träume, in denen der Geruch und der Geschmack eine Rolle spielen, sind selten.

²⁾ Daher kommt es, daß die Nacht (bei Mangel an Licht- und Gehörreizen) zum Halluzinieren prädisponiert.

Wenn wir einschlafen, nimmt die Einwirkung der Wirklichkeit auf uns ab, wie dies bei jeder Bewußtseinsabnahme um so mehr der Fall ist, je tiefer sie ist. Schließlich werden wir von aller Realität abgeschlossen. Erinnerungsbilder erhalten dann dadurch halluzinatorischen Charakter, weil gleichzeitig jeder Vergleich mit den wirklichen Reizen aufhört. Diese letzteren sind ja gerade durch ihre Intensität imstande, die schwächeren Reize des Erinnerungsbildes als solche erkennen zu lassen. Fällt die Möglichkeit dieser Vergleichung durch Wegfall der reellen Reize fort, dann erhält das Erinnerungsbild einen reellen Charakter, da es als einziger vorhandener Reiz auch zugleich der imponierendste ist. Es besteht dann kein Grund, warum es den Charakter der Vorstellung bewahren sollte; diesen Charakter entlehnt es ja nur dem Verhältnis zur Wirklichkeit, die dann nicht mehr vorhanden ist.

So ist die Illusion der Vorgänger der Halluzination, noch ehe das Bewußtsein sich so weit erniedrigt hat. Zwar gelangen dann noch äußere Reize zur Perzeption, aber sie erwecken verkehrte Vorstellungen, die nicht mit dem Reize korrespondieren, sodaß nicht der Reiz, sondern die Vorstellung, die er erweckt, wieder als Wirklichkeit aufgefaßt wird. Daß verkehrte Vorstellungen erweckt werden, ist eine Folge des Zustandes, in welchem sich das Bewußtsein befindet. Das erniedrigte Bewußtsein erkennt den Reiz nicht. Das kann im Traume doch auch nicht befremden, da wir ja schlafen und nicht wachen; ist es doch nur im wachen Zustande möglich, einen Reiz gut zu erkennen.

Wir sehen somit in der Aufeinanderfolge von richtiger Wahrnehmung, Illusion und Halluzination eine fortschreitende Erniedrigung des Bewußtseins, das nacheinander bzw. gut, mangelhaft und gar keinen Kontakt mit der Wirklichkeit unterhält.

So ist z. B. der Traum Simons, in welchem er das Klappern der Kiefer von essenden Riesen hörte, während in Wirklichkeit ein Pferd unter seinem Fenster vorbeigaloppierte, als eine Illusion des Weckreizes zu betrachten. Ich selbst wurde einmal durch das Sägen in einem benachbarten Hause, das umgebaut wurde, wach und träumte dabei, mit einer mir bekannten dyspnöischen Dame bei Tische zu sitzen, deren Respiration schwer und „sägend“ in demselben Rhythmus wie mein Weckreiz stattfand. Ein anderes Mal wurde ich wach durch schwere Tritte auf der Treppe, während mir träumte, daß ich inmitten eines schrecklichen Gewitters befand. Für die im Traume stattfindende Assoziation war es dabei wesentlich, daß ich es deutlich blitzen sah. Die innige Assoziation von Donner und Blitz fand sich in meinem Traumbewußtsein wieder. Als der Weckreiz illusionär als Gewitter mit Donnerschlägen aufgefaßt war, wurde unmittelbar die feste Assoziation auf Donner: Blitz erinnert und das Blitzerinnerungsbild halluziniert. Der Verband zwischen Weckreiz und Trauminhalt ist also der, daß der Weckreiz, weil wir schlafen, nicht gut begriffen wird (denn wenn wir ihn sofort begriffen, wie dies im Wachleben geschieht, dann würden wir ja nicht schlafen), und daß im Geistesinhalt Vorstellungen vorhanden sind, welche durch den Weckreiz irrtümlicherweise zur Erklärung herbeigerufen werden. Nicht von einer richtigen, sondern von einer verkehrten Vorstellung geht der Versuch zum Erkennen aus. Zufällig waren denn auch sowohl

die kurzatmige Dame als das Gewitter als unbedeutende Anlässe von Gesprächen des vorigen Abends als frische gleichgültige Tageseindrücke (bezüglich deren Burdach, Robert, Delage, Freud u. a. schon darauf aufmerksam machten, daß sie gern im Traum erscheinen) vorhanden. Von ihnen ging die Erklärung des Weckreizes aus.

Organreize, wie sie u. a. im Dursttraume und im Blasenreiztraum vorliegen, werden im allgemeinen vom Traumbewußtsein besser erkannt.

Die Rolle des Weckreizes im Entstehen des Traumes ist keine andere, als daß er erweckt, daß das Bewußtsein steigt und daß man dadurch in dem noch niedrigen Bewußtseinsgrade auf Veranlassung jenes Reizes träumt. Wenn jemand z. B. träumt, daß er Durst habe, ist der Durstreiz allmählich zu einer Stärke angewachsen, die imstande ist, die Person zu wecken. Das Bewußtsein kehrt zurück und nimmt vage den Durstreiz wahr. Wenn einem nun träumt, zu trinken, ist dies nichts anderes als die Folge der felsenfesten Assoziation von Durst und Trinken, die wohl mit zu den allerältesten Verbindungen unseres ganzen Geistesinhalts gehören wird.

Vollkommen richtig ist es, die Verwertung des Weckreizes als Illusion aufzufassen (Wundt, Strümpell), wenn man nur zugibt, daß er halluzinatorischen Charakter hat. Beide aber, sowohl Illusion als Halluzination, sind eine Folge des niedrigen Bewußtseinsgrades während des Traumes. Was die Rolle anlangt, welche der Weckreiz bei dem Entstehen und dem Inhalt des Traumes spielt, schließen wir, daß sein Verband mit dem Traume darin besteht, daß er erweckt und dadurch den Traum ermöglicht. Was den Inhalt des Traumes betrifft, ist der Weckreiz hierfür nicht weiter verantwortlich, als daß er durch seinen Stoß Assoziationen auslöst, die meistens — gerade durch die illusionäre Auffassung des Reizes — einen entfernten Zusammenhang mit seiner wirklichen Bedeutung aufweisen. Ein und derselbe Reiz spielt in verschiedenen Träumen immer eine andere Rolle. Ein fester Verband zwischen Reiz und Trauminhalt ist nicht gefunden worden.

Wenn Tissié denn auch sagt: „Les rêves d'origine absolument psychique n'existent pas“, dann müssen wir darauf antworten, daß wir vom Gegenteil überzeugt sind; der Traum „est absolument psychique“; der Reiz spielt eigentlich allein eine Rolle im Hervorrufen rein psychischer Erscheinungen. Indessen erwachen wir auch ohne äußere Reize, sodaß in dieser Hinsicht der Reiz für das Zustandekommen des Traumes auch völlig überflüssig ist.

Das Vergessen des Traumes, das von den Autoren auf die verwickeltsten Weisen erklärt wird, wobei stets mehrere Faktoren angeführt werden müssen, läßt sich nun ungezwungen aus dem Standpunkte des niedrigen Bewußtseinsgrades betrachten. Die Traumbilder werden wahrgenommen in einem erniedrigten Bewußtseinszustand. Wenn wir unter der Bewußtseinshöhe die Intensität verstehen, mit welcher die Bewußtseinsprozesse stattfinden, dann ist es selbstverständlich, daß auch die Fixierung eines Eindruckes, der in einem niedrigen Bewußtsein aufgefangen ist, äußerst schwach sein wird, sodaß die Reproduktion sehr erschwert wird; denn je geringer die Aufmerksamkeit (je niedriger das Bewußtsein) ist und je schwächer ein Eindruck fixiert wird, desto

schwerer ist es, ihn hervorzurufen. Indessen möchten wir daneben noch einen anderen Faktor nennen: die retrograde Amnesie, die Verwischung eines schwächeren Reizes durch einen stärkeren. Tatsächlich werden beim Erwachen die kräftigeren Reize, sowohl von außen als von innen, hierzu mitwirken können. Strümpells Faktor, daß man ein Traumbild in der Regel zum ersten Male wahrnimmt, daß also für das Gedächtnis keine Wiederholung möglich ist, ist richtig. Jedoch ist für starke Eindrücke, die uns bei hohem Bewußtsein treffen, eine Wiederholung zwecks Fixierung nicht erforderlich, wie dies wohl bei Eindrücken unter niedrigem Bewußtsein der Fall ist. Ein noch anderer Faktor, den man anführt: die mangelhafte Verbindung mit dem übrigen Geistesinhalt, besteht zwar, aber er ist eine Folge des niedrigen Bewußtseinsgrades; denn bei hohem Bewußtsein assoziieren wir ja einen Eindruck gerade derartig, daß er dadurch erhalten bleibt. Die Annahme Bonatellis; daß der Übergang von Schlafen in Wachen für die gegenseitige Reproduktion ungünstig sei, ist eine Vermutung, die auf keiner Unterlage beruht und nichts erklärt, und seine Äußerung, daß die Gruppierung des Vorstellungsmaterials des Traumes für das Wachleben nicht zu übersetzen sei, besagt nichts anderes, als daß er die Erscheinung nicht begreift.

Nur Hennigs Erklärung beziehen wir in die unsrige. Er nimmt an, daß durch den Kurzschluß in den Assoziationsbahnen die Stütze unseres Gedächtnisses, die ja auf Assoziationen beruht, übergangen worden ist. Auch dieser Umstand ist aber wieder eine Folge des niedrigen Bewußtseinsgrades, wodurch wir die bestehenden Assoziationen nicht wahrgenommen haben. Letztere sind uns ebenso entgangen, wie dies z. B. geschieht, wenn jemand uns etwas auslegt und wir unaufmerksam neben ihm sitzen.

Die Traumgeschichte — und dies ist die Ansicht der meisten Autoren — entsteht nicht nur durch den Zusammenhang, den wir zwischen den in uns auftauchenden Traumbildern herstellen, wenn wir diesen Verband beim Erwachen wiederzugeben suchen, sondern wohl fraglos auch schon während des Schlafes. Denn es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Traumgeschichte und der Eindruck den der Traum im Schlafe auf uns macht in vielen Hinsichten einander decken. Mit Recht geht jemand, der durch den Traum zu denjenigen Komplexen gelangen will, welche ihn hervorgerufen haben werden, nicht von dem Traume als Ganzem, sondern von seinen Unterteilen aus, weil jeder dieser Teile mit einer Vorstellung zusammenhängen kann, die während des Schlafes irgendwie tangiert wurde. Der Zusammenhang dieser Einzelmomente untereinander wurde jedoch von dem Träumenden gelegt, sei es in seinem Traum oder in seinem Wachbewußtsein.

Der wirkliche Zusammenhang, der möglicherweise unterbewußt hätte vorhanden gewesen sein können, kann durch den niedrigen Grad des Traumbewußtseins aber übersehen worden sein. Dies ist sogar sehr wahrscheinlich; ebenso, daß das Traumbewußtsein weiter assoziiert — und zwar schnell — auf die im Schlafbewußtsein berührte Vorstellung. Der ganze Traum kann also keine andere Beziehung zu dem Schlafbewußtseinsvorgang zeigen, als daß letzterer der Ausgangspunkt einer Reihe aneinander assoziierter neuer Traumbilder wurde.

Somit erweist sich die wirkliche „Via regia“ zu dem Unterbewußten als unendlich schwer und zusammengesetzt.

Dieser Weg führt dann über alle Traumbilder, die das Traumbewußtsein dem ursprünglichen, aus dem Unterbewußten aufgetauchten Bilde hinzugefügt hat.

Die äußerliche Bizarrheit und Ungereintheit des Traumes sind Folgen der Interpretation der Traumbilder bei niedrigem Bewußtsein, sofern die Aneinanderreihung nicht schon durch das Traumbewußtsein selbst stattgefunden hat. Wir nehmen denn auch an, daß alle Assoziationen auf das ursprünglich aus dem Unterbewußtsein dargebotene Traumbild infolge des niedrigen Traumbewußtseinsgrades oberflächlich und unbegrenzt sind und unterscheiden im Traum einen unterbewußten Anteil gegenüber einem traumbewußten, welche letzterer dem ersteren durch das Traumbewußtsein verliehen wird.

Es ist eine bekannte Tatsache, die jeder durch eigene Erfahrung bestätigen kann, daß der Traum an die kleineren Emotionen des vergangenen Tages anknüpft. Von den großen Emotionen kann man sagen, daß sie erst dann im Traume erscheinen, wenn man ungefähr sagen kann, daß sie verblaßt, abgeklungen sind. Nach de Sanctis sollen die Emotionen mittleren Stärkegrades am häufigsten im Traume vertreten sein. Die Vermutung Swobodas, daß die Entdeckung der biologischen Periodizität (Fliess) von 23—28 Tagen in die geistigen Prozesse auch insofern hineinzubeziehen sein sollte, daß von Dingen geträumt werden soll, die eine oder mehrere Perioden zurückliegen, hat nicht bestätigt werden können (Freud, Havelock Ellis). Es ist a priori auch wahrscheinlich, daß jeder Eindruck seine eigene Zeit nötig haben wird.

Wir werden unsere Erklärung dieses eigentümlichen Verhältnisses großer und kleiner Emotionen für das Traumleben an der Hand des folgenden, von Freud in seiner Traumdeutung mitgeteilten Traumes zu geben suchen. Ein Vater hatte Tage und Nächte lang am Krankenbette seines Kindes gewacht. Als das Kind gestorben war, begab sich der Vater in einem angrenzenden Zimmer zur Ruhe; die Tür aber nach dem Zimmer, in welchem die kleine Kinderleiche inmitten brennender Kerzen aufgebahrt war, ließ er offen stehen. Neben dem toten Kinde saß ein alter Mann, der Gebete vor sich hin murmelte. Nachdem der Vater einige Stunden geschlafen hat, träumt ihm, daß das Kind an seinem Bette steht, ihn am Arme faßt und ihm vorwurfsvoll zuflüstert: „Vater, siehst du denn nicht, daß ich verbrenne?“ Der Vater erwacht, bemerkt einen hellen Lichtschein, der aus dem angrenzenden Zimmer kommt und eilt dorthin. Er findet den greisen Wächter eingeschlafen und sieht, daß durch eine umgefallene brennende Kerze das Leichenkleid in Brand geraten ist und ein Arm der teuren Leiche Brandwunden aufweist.

Mit Recht sagt Freud in Bezugnahme auf diesen Traum: „Nachdem wir aber den Traum als einen sinnvollen, in den Zusammenhang des psychischen Geschehens einfügbaren Vorgang erkannt haben, werden wir uns verwundern, daß unter solchen Verhältnissen überhaupt ein Traum zustande kam, wo das rascheste Erwachen geboten war“ (S. 404). Aber weiter: „Wir werden dann aufmerksam, daß auch dieser Traum einer Wunscherfüllung nicht entbehrt. Im Traume benimmt sich das tote Kind wie ein lebendes, es mahnt selbst den

Vater, kommt an sein Bett und zieht ihn am Arme, wie es wahrscheinlich in jener Erinnerung tat, aus welcher der Traum das erste Stück der Rede des Kindes geholt hat. Dieser Wunscherfüllung zuliebe hat der Vater nun seinen Schlaf um einen Moment verlängert“ (S. 404).

Dieser Traum nun, der als Wunscherfüllung eine Straußvogelpolitik führt, die zur Folge hätte haben können, daß das ganze Haus mitsamt der Leiche des geliebten Kindes in Flammen aufgegangen wäre, macht den Eindruck, das Gegenteil eines „sinnvollen Vorganges“ zu sein. Er ist unzweckmäßig und gefährlich und eine Bestätigung unserer Ansicht, daß diese Art Träume allein die Folge davon sind, daß der Reiz, gerade weil man schläft, verkehrt begriffen wird. Dieser Lichtschein ist allein in seiner vollen Bedeutung zu verstehen, wenn man wacht, natürlich nicht, wenn man schläft.

Wie kann man nun ungezwungen erklären, daß dem Vater träumte, daß sein Kind noch lebe? Hauptsächlich durch Hinweis darauf, daß es sehr unwahrscheinlich ist, daß dem Vater träumen sollte, daß das Kind schon tot war. Wir wissen, daß im Traume nur diejenigen Eindrücke einen Platz finden, welche während des letzten Tages oder der letzten Tage von geringer Bedeutung gewesen sind. Große Emotionen finden selten einen Platz im Traume, ehe man sich im Wachleben über sie hinweggesetzt hat.

Man kann dies durch die Annahme begreiflich machen, daß ein Eindruck um so schwerer mit dem übrigen Geistesinhalt verbunden wird, je größer sein Affektwert ist. Unbedeutende Eindrücke würden also, gleichsam wie eine Art leichte Nahrung, leicht aufgenommen werden. Große Emotionen dagegen werden durch viele Verbindungen mit dem Geistesmaterial verknüpft werden müssen, während für viele Emotionen alte Verbindungen zu lösen sind. Man bedenke nur z. B. die Veränderung, welche der plötzliche Verlust eines großen Kapitals im Geistesleben hervorruft. Während früher die Verwesentlichung jedes mit Geld erfüllbaren Wunsches als möglich zu erachten war, gilt nun das Gegenteil. Jedesmal wird man hieran erinnert, weil die alten Assoziationen den alten Gedanken Nahrung geben. Allmählich wird alles in Verband mit diesem Vorgange assoziativ revidiert. Nachdem dies erfolgt ist, hat man sich an den neuen Zustand gewöhnt.

Es ist bekannt, wie manches früher mit einer verstorbenen Person irgendwie in Zusammenhang stehende Geräusch, z. B. das Drehen des Schlüssels in einem Schloß, den Hinterbliebenen einen Augenblick den Gedanken vortäuscht, daß der Verstorbene noch lebe und er es sei, der die betreffende Handlung ausführe. Dies sind alte Assoziationen, die gelöst werden müssen; andererseits müssen neue gebildet werden. Ehe große Emotionen in dieser Weise völlig in den Geistesinhalt aufgenommen sind, verläuft jedesmal eine längere oder kürzere Zeit. In diesem Stadium pflegt man von einem Verblässen, Abklingen der gemütserschütternden Vorgänge zu sprechen. Namentlich sind es die vielen neuen Kontrastassoziationen, die bewirken, daß die Vorgänge in der ersten Zeit fortgesetzt in Erinnerung bleiben. Treten diese Art Kontrastassoziationen weniger auf, dann wird man durch sie auch minder an den Vorfall erinnert.

Wie kommt es nun, daß man von diesen größeren Emotionen nicht träumt?

Wenn wir den Traum als Assoziationsprozeß auffassen: aus dem einfachen Grunde, weil die betreffenden Eindrücke noch außerhalb des Netzwerkes der unendlich vielfältig verbundenen Elemente unseres Geistes liegen. Innerhalb dieses Netzwerkes findet der Assoziationsprozeß statt; die Assoziationsbahnen im Traume berühren also nicht die außerhalb ihnen liegende, noch nicht aufgenommene emotionelle Vorstellung.

Und warum nun wohl im Wachleben und nicht im Traume? Weil wir den Traum als einen äußerst niedrigen Bewußtseinsprozeß betrachten und wir erfahrungsgemäß wissen, daß bei diesen Prozessen oberflächlichere Assoziationen auftreten, die in alten Bahnen verlaufen.

Dies erfahren wir ja auch beim Erwachen in fremder Umgebung; wir meinen dann einen Augenblick, in der alten zu leben. Unsere ersten Gedanken (Assoziationen) laufen noch infolge des niedrigen Bewußtseinsgrades im alten Geleise. So schnell steigt aber das Bewußtsein nicht, daß wir nicht die Verbindungen mit dem vorigen Tage wieder auffassen.

Der betreffende Traum, den wir zum Ausgangspunkt unseres Gedankenganges nahmen, erscheint hierdurch in einem ganz anderen Lichte. Der Tod des Kindes ist eine Tatsache, die noch nicht derart in den Geistesinhalt des Vaters aufgenommen ist, daß eine in dem niedrigen Traumbewußtsein aufgelöste Assoziationsreihe zu der Erkenntnis führt, daß das Kind nicht mehr lebt. Alle Assoziationen im Geiste des Vaters, die das Kind betreffen, beziehen sich auf das lebende Kind. Es sind verhältnismäßig nur noch wenig Assoziationen gebildet, die zu der Erkenntnis von dem Tode des Kindes führen.

Es ist also möglich, daß der Vater von dem Tode träumt, weil wirklich Assoziationen dahin führen. Das Traumbewußtsein geht aber an ihnen vorbei, da sie außerhalb der festen Verbindungen liegen.

Nunmehr gilt es noch, den verschiedenen Problemen des Traumes von unserm Standpunkt aus einen Platz anzuweisen, wobei auch noch verschiedene Eigenschaften besprochen werden sollen.

In bezug auf die Frage, wann wir träumen, herrscht bekanntlich keineswegs Einstimmigkeit. Während Kant, d'Hervey, Vaschide (experimentell) u. a. m. der Ansicht sind, daß wir auch in tiefem Schläfe träumen, ja, daß es keinen Schlaf ohne Träume gibt, stehen andere, z. B. Paul Meunier, Masselon, Trömmner, Weygandt, auf dem entgegengesetzten Standpunkt, indem sie behaupten, daß im tiefen Schläfe gerade nicht geträumt wird, sondern in den Übergängen zwischen dem Schlaf- und dem Wachleben. Lahusen nennt den Traum ein „Erwachungsphänomen“. Weynaendts Francken hält die Mitte zwischen beiden Parteien inne und ist der Meinung, daß, obwohl das Träumen am häufigsten in den Übergangsperioden stattfindet, der Traum doch nicht an geringe Tiefe des Schlafes gebunden ist. Von Bedeutung ist die Mitteilung über bestimmte Personen (Nero, Lessing, Friedrich den Großen und einige andere), daß sie niemals geträumt haben sollen.

Der Umstand, daß tiefe Schläfer wenig träumen, oberflächliche dagegen viel, weist u. E. in die Richtung, daß im tiefen Schläfe selten oder nie geträumt wird. Die Tatsache, daß man sich aus tiefem Schläfe keiner Träume erinnert,

ist nach Ansicht der Verteidiger des Träumens im tiefen Schlafe nur eine Folge davon, daß man den Traum vergessen hat. Nach Heerwagen nimmt sowohl die Lebhaftigkeit als Häufigkeit des Träumens im tieferen Schlafe ab.

Auf Grund unserer Betrachtung des Traumes als einer Erscheinung des niedrigen Bewußtseins nehmen wir an, daß während des vollkommen tiefen Schlafes nicht geträumt wird. Die unbewußten Geistesprozesse liegen dann unterhalb der Schwelle des Bewußtseins und bleiben unbeachtet. Wir sehen also auch keine Traumbilder und daher sagen wir, daß der tiefe Schlaf traumlos ist.

Nun können wir nicht allein träumen, wenn wir geweckt werden, sondern ebenfalls, wenn wir einschlafen, wenn der Bewußtseinsgrad so weit gesunken ist, daß wir — abgeschlossen von den Reizen der Außenwelt — willenloses Objekt der Verrichtungen unseres unbewußten Geisteslebens sind. Gerade beim Einschlafen wird unsere Auffassung über den Traum in der Erscheinung der hypnagogischen Halluzinationen ja noch mehr bestätigt als beim Erwachen.

Die Träume, die während des Einschlafens entstehen, vergessen wir im allgemeinen infolge der darauf folgenden Nacht. Haben wir sie nicht vergessen, dann besteht kein einziger Anknüpfungspunkt, sagen zu können, daß sie beim Einschlafen stattgefunden haben und sie werden in einen anderen Teil der Nacht verlegt.

Außerdem prädisponiert natürlich das Erwachen mehr als das Einschlafen zum Träumen, weil es sich im allgemeinen auf längere Zeit erstreckt.

Wir nehmen also an, daß der Traum entweder beim Einschlafen oder beim Erwachen statthat. Wenn ein Traum uns mitten in der Nacht aus tiefem Schlafe erwachen läßt, dann werden wir nicht durch diesen Traum wach, sondern weil uns irgendeine andere Ursache erweckt (schwere Decke, voller Magen, irgendein Weckreiz), träumen wir. Wir sind dann durch das Steigen des Bewußtseins instande, einen Blick in die Bilder unseres unbewußten Geisteslebens zu werfen.

Das zuweilen vorkommende Fallen im Traume läßt sich ungezwungen aus dem niedrigen Grade des Traumbewußtseins erklären. Es ist bekannt, daß bei den Übergängen von Wachen und Schlafen, namentlich bei Blutarmen, Stöße, Konvulsionen auftreten (vgl. Status epilepticus, in welchem gerade das Erwachen aus Furcht vor neuem Insult durch Narkose verhindert wird). Viele Personen kennen die Erscheinung, daß sie noch vor dem Einschlafen wieder durch einen Ruck, der durch ihren Körper geht, erwachen. Dieser Ruck als Traumreiz ergibt nun das Traumbild des Fallens. Jemand teilte mir mit, in seiner Jugend vor dem Einschlafen sehr an diesem Zusammenzucken gelitten zu haben, wobei ihm dann häufig träumte, daß er in einen Brunnen fiel. Ein anderer erzählte mir, daß er sich nach einer langen Bahnreise zur Ruhe begeben hatte, und aus einem Traume erwachte, in welchem er infolge des Anlehns an die Kupetür aus dem Zuge fiel. Mit einem Ruck, den er selbst noch wahrnahm, erwachte er.

Beim Alpdrücken und bei Angstträumen betrachten wir den Angstaffekt als primär. Unbestreitbar ist es, daß diese Angst — außer wenn sie neurotische Ursache hat — häufig durch eine schwere Bettdecke, einen vollen Magen und dergleichen hervorgerufen wird. Durch diese Art Ursachen werden wir dann

wach, während das Beklemmungsgefühl als Weckreiz in dem Traumbewußtsein einen entsprechenden Geisteszustand erzeugt. Es wird eine Illusion eines Reizes von ängstlichem Gepräge entstehen, der auch den Charakter der Illusion ängstlich beeinflußt. Auch im Wachleben führt bei Angstzuständen jede neue Assoziation zu irgendeiner neuen Angst, ebenso wie in froher Stimmung auftretende Assoziationen zu frohen Vorstellungen führen, da unsere Assoziationen stark durch die primär vorhandene Stimmung beeinflußt werden. So wird denn auch — falls einmal ein Angstaffekt vorhanden ist — jede Traumbewußtseinsassoziation auch ein neues Traumbild ängstlichen Charakters vorzaubern. Verstärkt wird der Affekt oft durch das Gefühl des Haftenbleibens am Boden, des Nichtentfliehenkönnens, das wir ebenso aus dem niedrigen Bewußtseinsgrad erklären können wie viele andere Erscheinungen des Traumes. Wir können ja den Traum betrachten als ein teilweises Wachen mit sehr mangelhafter Funktion des Bewußtseins.

Träumt einem nun, daß man verfolgt wird, dann werden die Bewegungsvorstellungen, die im Gehirn nach Verwesentlichung streben, wie stark man sich auch anstrengen möge, wegen des niedrigen Bewußtseinsgrades noch zu schwach sein, um jenen Reiz motorisch abfließen zu lassen. Gleichzeitig empfängt das Bewußtsein schon die Reize der tieferen Sensibilität der Gliedmaßen, die den Eindruck der Unbeweglichkeit überbringen. Der Konflikt zwischen der Anstrengung einerseits und dem Gefühl des Unvermögens andererseits verschafft das Gefühl, nicht von der Stelle zu können, und verstärkt sekundär die Angst noch mehr.

Beim Schlafwandeln tritt nun der oben beschriebene Konflikt nicht auf und werden die Bewegungsvorstellungen motorisch abgeführt. Wir nehmen hierbei denn auch ein höheres Traumbewußtsein an, sodaß sie, längs den Nervenbahnen als Reize abfließend, den Muskel in Bewegung setzen können. Dies ist auch der Fall beim lauten Sprechen im Traume.

Daß in den Nacktheitsträumen die Umgebung die heikle Situation des Träumers nicht bemerkt (Freud), ist die Folge davon, daß im Traume selten mehr als zwei Personen deutlich in den Vordergrund treten. Dies kann auch nicht anders sein; falls mehr auftreten, würde der Träumer zu gleicher Zeit verschiedene Rollen spielen müssen. Er bringt es nun in der Regel nicht weiter als bis zwei. Daß der Träumer oft sich selbst sieht und also eigentlich Zuschauer ist, ist eine Eigentümlichkeit, die auch unser Wachleben darbietet. Wenn wir uns vorstellen, dies oder jenes unternehmen zu wollen und wir denken uns hinein, dann sehen wir uns selbst auch in jenen Wachphantasien in dieser Rolle auftreten. Auch das Frage- und Antwortspiel, die Erscheinung, daß der Träumer ein Rätsel aufgibt, das ein anderer löst, oder den umgekehrten Fall, finden wir in unserem Wachleben zurück. Besonders wenn unser Bewußtseinsgrad sinkt, ist es, als ob unsere Geistesprozesse sich spalten, als ob wir mit uns selbst sprechen. Es hat sich dann infolge des niedrigen Bewußtseins gleichsam eine Spaltung der Persönlichkeit vollzogen, die auch im Traume deutlich zum Vorschein tritt.

Die Eigentümlichkeit, daß das Traumbewußtsein selten einen Vorgang

in genau derselben Weise wiederholt, können wir ebenfalls aus dem niedrigen Bewußtseinsgrad erklären. Wenn der Traum einmal damit anfangen würde, ein Ereignis genau wiederzugeben, würde wohl ein guter Beginn damit gemacht werden, aber die richtige Reihenfolge und auch das, was folgen müßte, bleibt aus. Die Zielvorstellung ist in dem niedrigen Traumbewußtsein verschwunden. Wenn der Traum etwas nacherzählen müßte, was im Wachleben passiert ist, dann würde eine Erzählung zustande kommen wie diejenige eines Manischen, ohne Schluß oder Sinn. Träume, in welchen der Inhalt logisch und das Material gut geordnet ist, wie z. B. die Träume Burdachs, sind von einem hohen Traumbewußtsein abhängig und als Übergänge zu den Phantasien und Tagträumen des Wachlebens zu betrachten.

Hinsichtlich der Zeitdauer des Traumes können wir sagen, daß er so lange oder so kurz dauern kann, wie das Erwachen oder Einschlafen dauert. Wenn der Schlaf nicht vollständig ist und das Bewußtsein nur bis zur Höhe des Traumbewußtseins hinabsinkt, dann ist während all dieser Zeit die Gelegenheit zu träumen gegeben. Starken Träumern würde man, (abgesehen von der Zeitspanne des Erwachens und Einschlafens) eine traumlose Nacht verschaffen können durch Verabfolgung stark wirkender Schlafmittel.

Daß innerhalb eines sehr kurzen Zeitraumes lange Traumbilder am Geiste vorüberziehen können, ist durch die ungehemmte Assoziationskraft, die durch den niedrigen Traumbewußtseinsgrad eintritt, erklärbar. Alle Wahl und Kritik, wie diese bei der Gedankenverbindung des Wachlebens stattfindet, fehlt hier, und es sind gerade diese beiden Momente, welche im wachen Zustande hemmen. Daß Träume von einigen Sekunden Dauer den Eindruck lange dauernder Ereignisse machen, findet seine Erklärung dadurch, daß das Erlebte im Zeitmaße des Wachlebens projiziert wird. So wird denn auch der Eindruck, die ganze Nacht geträumt zu haben, in der Regel ein falscher sein. Es liegt auch hier wieder die Projektion vieler Eindrücke auf einen zu langen Termin vor. Dasselbe erfahren wir ja im Wachleben. Wenn man nur erst einige Tage auf Reise ist, hat man den Eindruck, schon eine Woche von Hause zu sein. Dies kommt durch die vielen neuen Eindrücke. Da man an jedem Reisetage mehr Eindrücke erhält als gewöhnlich, werden diese im imaginären Zeitmaße auf mehrere Tage verteilt.

Für Freud ist der Traum immer logisch, wenn man ihn nur analysiert. Ihm gegenüber steht z. B. Dugas, der sehr unumwunden sagt: „Le rêve, c'est l'anarchie psychique, affective et mentale.“ Nach Jodl soll im Traume alle und jede Kritik fehlen; Volkelt und Fechner äußern sich nicht günstiger.

Ungeachtet dieser Leugnung mancher psychischer Verrichtungen im Traume sind doch viele Träume bekannt, in welchen gedacht, ja, sogar nützliche Arbeit verrichtet wurde. Schopenhauer, Burdach, Agassiz u. a. glauben sogar an eine wirkliche Schöpfungskraft im Traume. Burdach, Bovet, Thury teilen diesbezügliche überraschende Träume mit.

Es ist nun ohne weiteres klar, daß, je höher das Traumbewußtsein steigt (z. B. gegen das Erwachen), oder mit anderen Worten, je minder tief das Bewußtsein gesunken ist, die psychischen Verrichtungen im Traume von einer

um so höheren Ordnung sein werden. Sie nähern sich dann denjenigen des „Tagtraumes“ und den Phantasien des Wachlebens. Die sog. „lenkbaren Träume“ sind ebenfalls ein Beispiel eines hohen Traumbewußtseins.

Daß Ansprachen, Auseinandersetzungen, Sprechen fremder Sprachen usw. ausschließlich als schon im Gedächtnis vorhandenes Material im Traume wiedergegeben werden (Freud), möchten wir denn auch nicht zugeben. Es ist möglich, daß das Traumbewußtsein kurz vor dem Erwachen bis zu einer Stufe gestiegen ist, die es ermöglicht, daß der Träumer spricht, ohne daß das Gesprochene als Erinnerung wiedergegeben wird. Wenn es sich so einrichten läßt, daß man das Sprechen im Traume (Dichten, Sprechen einer fremden Sprache usw.) eben vor dem Erwachen bei sich selbst oder bei anderen beobachten kann, dann bemerkt man in der Regel, daß das Gesprochene unzusammenhängend ist. Das Traumbewußtsein im Schläfe ist aber zu niedrig für eine gute Kritik.

Dies ist auch die Ursache, daß wir meinen, im Traume fremde Sprachen besser sprechen zu können. Wenn das Gesprochene einmal wirklich gehört werden könnte, würde man etwas ganz anderes bemerken. Auch im Wachleben merken wir bei niedrigen Bewußtseinsgraden (Müdigkeit) z. B. unsere Schreib- und Sprechfehler weniger gut.

Auf die Gutgläubigkeit im Traume hat eine Reihe von Faktoren Einfluß, unter denen wohl der weitaus wichtigste der halluzinatorische Charakter des Traumes ist. Das Traumbild erscheint uns mit einer Deutlichkeit, die in diesem Augenblick für uns mit der Wirklichkeit übereinstimmt. Aber hinzu kommt noch der niedrige Bewußtseinsgrad. Auch im Wachleben kann man uns, wenn wir duseln, leicht täuschen. Elemente zur Kritik liegen dann nicht bereit.

Es ist ein äußerst schwieriges Problem, ob der Traum symbolisiert, weil es sich dabei nicht nur um ein Traum-, sondern zugleich um ein Symbolikproblem handelt. Denn was ist Symbolik und wie entsteht sie?

Wir wollen versuchen, hierauf eine Antwort zu geben und Symbolik mit Bildsprache übersetzen. Das Bild tritt also an Stelle des Gedankens, aber wie und mit welcher Beziehung? Muß man sich vorstellen, daß ein Maler, ein Dichter, ein Künstler im allgemeinen nach der bildlichen Darstellung eines Gedankens sucht? Dies ist nicht anzunehmen; denn dann würde ja das Symbol erdacht, und gerade alles Intellektuelle ist dem letzteren fremd. Das Symbol tritt gerade da auf, wo der Verstand in den Hintergrund tritt, nicht bei den geistig Schwachen (Dummen), aber bei den Gefühlsmenschen, den Künstlern, den kindlichen Naturen; außerdem dann, wenn das reelle Denken dem Phantasieren seinen Platz einräumt, also wenn sich das Denken entspannt, bei Sinken des Bewußtseinsgrades.

Wir stellen uns das Entstehen eines Symbols nicht so vor, daß es bei einem Gedanken gesucht werde, sondern im Gegenteil gerade als den im Bilde zurückgefundenen Gedanken. Dieses Wiederfinden geschieht als Eingebung, mühelos, intuitiv wallt es auf. So sah Gautier die Türme des Notre Dame als Arme zum Himmel erhoben, als wollten sie Gott anrufen. Dieses Bild steht zwar schon in der Bibel; aber es braucht ihm nicht bewußt gewesen zu sein. Er hat es sogar sehen können ohne zu wissen, daß er ein Bild schuf, symbolisierte,

Er wurde sich dessen erst bewußt, als er sein Gedicht niederschrieb. Die Fassade dieser Kirche ist in jener Nacht für ihn ein knieender Riese gewesen, der, um Erbarmen flehend, die Arme zu Gott emporhob. Daß die Kirche ein Gebilde aus Stein war, daran dachte er nicht, weil sie ihm in jenem Augenblicke als ein Mensch erschien. Später verflossen beide Vorstellungen bei ihm ineinander.

Für die Symbole der Reinheit, Schlaueit, Kraft z. B. hat man nicht so lange gesucht, bis man dafür die Lilie, den Fuchs, den Löwen gefunden hatte, sondern umgekehrt: In der Lilie, dem Fuchs, dem Löwen hat man die Reinheit, die Schlaueit, die Kraft wiedergefunden. Diese Art Symbole ist also nicht erdacht, sondern am konkreten Objekt bemerkt worden.

Denjenigen Symbolen nun, die intuitiv gesehen werden, stehen die erdachten Bilder, die Analogien gegenüber, die wir alle dadurch kennen, daß wir sie zur Verdeutlichung gebrauchen; sie sind den Symbolen nahe verwandt.

Diese kurze Auseinandersetzung schien uns notwendig, um unseren Standpunkt in Verband mit der möglichen Symbolik im Traume zu bestimmen. Die Neigung zum Symbolisieren ist dem Menschen so eigen, daß wir zu der Annahme geneigt sind, daß auch der Traum Symbolik zeigen kann.

Wie müssen wir uns dann aber solche Traumsymbole vorstellen, erdacht oder intuitiv aufsteigend? Offenbar nicht erdacht, denn dann würde das Suchen danach im Traume ebensogut wie im Wachleben zum Bewußtsein gekommen sein. Außerdem sind die erdachten Symbole, die wir also eigentlich besser Analogien nennen können, ein Produkt des hohen Wachbewußtseins, das im Traume ja fehlt. Wären sie auch erdacht, dann müßten wir sie im Traume verstehen.

Während wir die Analogien immer verstehen, weil wir sie ja, zu bestimmten Gedanken passend, selbst gesucht haben, braucht die Wiedererkennung nicht stets bei den spontanen Symbolen aufzutreten. Es kann sein, daß wir durch ein Bild an die Wiedergabe unserer Gedanken erinnert werden; aber es wäre ebensogut möglich, daß dasselbe Bild in uns aufgetaucht wäre, während uns sein tieferer Zusammenhang mit unseren Gedanken entging. Je weniger man sich selbst beobachtet, je weniger man gewohnt ist, auf die in unserem Geiste stattfindenden Vorgänge achtzugeben, desto leichter entgeht uns unser Symbolisieren und desto weniger bemerken wir, daß gewisse Bilder, die uns erscheinen, einen tieferen Zusammenhang mit unseren Gedanken haben.

Daher ist es denn auch möglich, daß in dem niedrigen Bewußtseinsgrad des Traumlebens im Traume jede spontane Erkennung der Symbole fehlt und erst später die Möglichkeit besteht, ihre Bedeutung zu begreifen.

Andererseits besteht ein gewisses Gemeingut an Symbolen. Diese Symbole werden einfach übernommen, ohne daß sie persönlich entstanden sind. An solchen Symbolen ist die Sprache überreich. Wir sprechen fortgesetzt in Symbolen, ohne daß dies uns einen Augenblick bewußt wird. Man denke nur daran, wie die Sprache eines seefahrenden Volkes mit Symbolik durchsetzt ist, welche Bilder von der See entlehnt wurden. Aber nicht nur der See, sondern allen Seiten des Lebens sind und werden die Symbole der Sprache entnommen.

So ist es auch möglich, daß der Traum Symbole benutzt, die dem Träumer aus dem Wachleben bekannt sind. Hat der Träumer am Tage in einem gewissen

Bilde bestimmte Gedanken wiedergefunden, dann kann dieses Bild im Traume der Träger dieses Gedankens sein.

Unsere Traumsymbole müssen nun alle Wertnuancen durchlaufen, welche zwischen dem geistig Höchst- und dem geistig Niedrigststehenden liegen. Man findet ja in einem Bilde immer die eigenen Gedanken zurück. Die Erfahrung lehrt, daß für den geistig Minderwertigen alles Symbol seines Begehrens werden kann, also auch dasjenige, was als Symbol bereits in anderer Bedeutung festgelegt schien. So ist die Rose Vulvasymbol, aber zugleich Symbol der Liebe, der Märtyrerschaft, des Stillschweigens. Oberhalb des Tisches wurde auch eine Rose aufgehängt als Zeichen, daß nichts von dem Gesprochenen erzählt werden durfte; alles war dann sub rosa, unter der Rose. Hierdurch wird denn auch erklärt, daß das Symbol im Traume nicht einwertig zu sein braucht, sondern in vielen Bedeutungen erscheinen kann. Ist es nun angängig, alle Phallussymbole von jeder anderen Erklärung auszuschließen? Eine aufrechtstehende Säule kann einen Phallus, aber auch ein Grab oder eine Stütze, sogar des Himmels, bedeuten. Wenn man von einem Pfeiler träumt, wer kann dann wissen, was im Unbewußten vorgegangen ist? Daß man auf Grund dessen in einer Psychoanalyse an ein Phallussymbol denken muß, ist unumgänglich, weil man ja weiß, daß der Analysator dies erwartet. Sollte man nicht daran denken, dann drängt er doch darauf hin oder macht darauf aufmerksam. Dem entgeht niemand. Die Traumerklärungen Freuds und seiner Schule sind in dieser Hinsicht verdächtig, worauf übrigens mehrfach hingewiesen wurde. Wir vermeiden auch in diesen Betrachtungen absichtlich eine Besprechung der Auffassungen Freuds über den Traum. Seine „Traumdeutung“ ist für seine Anhänger doch unantastbar und für diejenigen, die anderer Ansicht sind, findet sich in der Literatur hinreichende Kritik.

Man könnte nun noch fragen: Besteht eine symbolische Verwertung des Weckreizes? Ist, um ein Beispiel zu nennen, der Traum Simons, in welchem er das Klappern der Kiefer essender Riesen hörte infolge eines unter seinem Fenster vorbeigaloppierenden Pferdes, symbolisch aufzufassen? Uns scheint dies nicht. Von allen Träumen, in denen ein Weckreiz eine Rolle spielt, schien der Zusammenhang von Weckreiz und Traumbild ungesucht als Illusion des Reizes aufgefaßt werden zu können. Der Zusammenhang ist denn auch von keiner größeren Bedeutung, als daß in dem Geistesinhalt des Träumers Vorstellungen vorhanden sind, die dem Weckreiz assoziiert werden. Statt daß der Weckreiz erkannt wird — das adäquate Bild im Geistesinhalt gefunden wird — geht der Versuch zur Erkennung in dem niedrigen Traumbewußtseinsgrade von einer verkehrten Vorstellung aus. Wenn der Weckreiz uns trifft, schlafen wir ja und wir erklären ihn nach bestem Können, das aber gerade dadurch, daß wir schlafen, so minderwertig ist. Dadurch ist die illusorische Verwertung des Weckreizes im Gegensatz zum Symbol eine Erscheinung ungenügender Funktion des Geistes, und fassen wir die Illusion denn auch nicht als symbolische Verwertung des Weckreizes auf.

Schließlich wollen wir noch auf die Möglichkeit hinweisen, daß der Traum selbst weckt. Dies ist namentlich für die Angstträume denkbar. Auch im

Wachleben verstärken wir, falls nötig, unseren Bewußtseinsgrad. Der Träumer sucht dasselbe zu tun um die ihn beengenden und unbegreiflichen Umstände, in welchen er sich befindet besser zu erklären. Diese Verstärkung des Bewußtseinsgrades kann bis zu einer Höhe stattfinden, daß wieder Reize der Außenwelt zur Perzeption gelangen; der Träumer kann dann aus eigener Kraft erwachen.

Was die Moral im Traume anbelangt, sagt Richter: „Man kann ruhig behaupten, daß im Traume das moralische Niveau eines jeden sinkt.“ Selbst die alten Kirchenväter konnten oft sich nicht enthalten, mit Seufzen den schlechten Inhalt ihrer Träume zu bedauern. Bezüglich der Frage, inwieweit ein Zusammenhang zwischen dem Inhalt unserer Träume und der Moralität während des Wachlebens besteht, sagt Plato, daß ein wahrhaft reiner Mensch keine unreinen Träume kenne. Soweit es wahrhaft reine Menschen gibt, wird dies ganz gewiß richtig sein. Während nach Jessen, Radestock, Volkelt u. a. ethische Gefühle im Traume fehlen, finden wir die entgegengesetzte Meinung z. B. bei Schopenhauer, Scholz und Hildebrandt, welche dieselben moralischen Eigenschaften, die das Individuum im Wachleben besitzt, auch für den Traum annehmen.

Wir glauben die Abnahme der Moral im Traume auch wieder von unserem Ausgangspunkt aus erklären zu können und stimmen denn auch nicht denjenigen Autoren zu, welche meinen, daß sich unser sittliches Urteil im Wachleben auch im Traume geltend macht.

Wenn wir während des Wachens aktiv psychisch gestimmt sind, dann finden unerlaubte, ungewollte Gedanken und Vorstellungen in unserem Bewußtsein keinen Raum. Kaum tauchen sie in unserem Bewußtsein auf, so werden sie auch schon aktiv aus demselben zurückgedrängt oder aber auch wir lenken unsere Aufmerksamkeit von ihnen ab.

Fühlen wir aber, daß unser Bewußtseinsgrad sinkt, daß unser in bestimmter Weise gerichtetes Denken entspannt wird und wir uns passiv den in uns aufsteigenden Bildern und Gedanken überlassen, dann können sich diese in unserem Bewußtsein festsetzen, während ihnen kurz zuvor in demselben kein Raum gegönnt sein würde. Wenn nun ein derartiger passiver Geisteszustand — in noch niedrigerem Bewußtseinsgrade — bis in den Schlaf (Traum) fortgeschritten wäre, dann braucht es nicht zu verwundern, daß im Traume nicht diejenige Zensur über unsere Phantasien ausgeübt wird, wie dies im Wachleben geschieht. An Freuds „Traumzensur“ glauben wir denn auch nicht, läßt sie ja doch die unverschämtesten Wünsche passieren.

Wir haben also versucht, den Traum und seine wichtigsten Erscheinungen von einem neuen Gesichtspunkte aus zu betrachten: der Traum als Erscheinung erniedrigten Bewußtseins. Es scheint, daß wir ohne Widersprüche die Erscheinungen und Eigenschaften des Traumes einfach von diesem Ausgangspunkt zu erklären vermochten.

(Eingegangen Mai 1921.)

[From the English Medico-Psychological and Pedagogical Laboratory, Budapest.
Scientific Director: Dr. Julius Donath, Prof. of Neurology at the University of Budapest.]

Psychogermination.

(Connexion between imagination and character-dispositions.)

By

Dr. Valentine Ujhely,

Assistant.

Table:

	pag.
I. The Phenomenon of Psychogermination and the Character	123
Note	131
II. Psycho-operations	132
III. Analysis and Valuation	141
IV. Psychogerminative Music	145
V. Psychogermination and Mental Diseases	148
Note	150
VI. Conclusions	151

I.

The question, which we will treat in this short sketch, concerns the diagnosis of certain latent undeveloped faculties and dispositions. Even at the first glance this problem shows a serious importance for the pedagogic erudition or psychotechniques i. e. the psychic influence upon normal minds, the psychotherapeutics regarding young people treated by our Laboratory, all depend upon a precise diagnosis based upon the individual character.

Now the mere examination of the intellect or of various other psychic factors—of which there are so many—is unsufficient from the point of view of our problem, for its methods presuppose exterior and foreign elements, that is to say that these elements will be transformed into aquired recollections. School instruction fills the head with logical, ethical and esthetic forms: a sufficient cause for us to give up the search for the so called individual reactions in these branches, whereas we are convinced, that the purely individual elements associate themselves in their reactions with a simple transplantation of public and conventional customs. These analytical methods of Binet and Simon in France, Bobertag in Germany, Terman and Childs in America and Rossolimo in Russia, have also the disadvantage of separating the three great spheres of psychic occurrences: the Esthetic or sensitive sphere, the Logical or thinking sphere and the Ethical or active sphere, according to moral presumptions, ranging along a scale of positive to negative values.

9*

If we wish on the one hand to get independent reactions from the elements furnished by ordinary life, and on the other hand if we desire to examine the psychic world in its *natural* state *without the separation* of the esthetic, logical and ethical spheres: *there is no* other way than the examination of a function of the Human Soul, such as will comply with these conditions. Such is the *imagination* arising from the subconsciousness genetically independent, finally, in the synthetic form of all *exterior impressions*. If the latter are absent, it will be no longer possible to influence artificially in a combining form the elements arising from the depths of the soul, which much more truly represent the individual character, than the exterior superficial and conventional elements of the ordinary consciousness. Therefore this ordinary consciousness must be excluded by isolating the person experimented upon, i. e. his senses (sight, hearing) from the exterior world. According to instructions received, the person concentrates his attention on the pictures emerging suddenly from the depths of his mind. It is only necessary to observe i. e. the will is only concentrated upon the auto-observation, which includes pure contemplation and the total rejection of ordinary conscious reflexion. This is the *hypnoid state*, which has the faculty of throwing up the deeper elements to the surface of the consciousness. It is sure: the *synthetic form* of the imagination is the most special function of the human personality, which is known to us. This general synthesis is divided into phenomena properly called synthetic, neo-productive and transfigurative; the reflective analysis is rare among the phenomena of the subconscious imagination, but sometimes it shows itself nevertheless.

We find a proof of the close relation between the hypnoid condition and state of dreams: it is a current of definite psychic elements which unfold themselves in the form of pictures. The difference between the hypnoid state and hypnosis is as follows: whereas in hypnosis the attentive concentration is in touch with an outside and foreign will, emanating from the hypnotiser, in the hypnoid state the attentive concentration is directed towards a production at once *synthetic and genetic*, an unconscious production arising directly from deep complex-spheres of the individual mind. Hypnosis as well as auto-hypnosis operates with elements or rather complexes of artificial imagination, the hypnoid state on the contrary knows chiefly spontaneous (therefore natural) elements.

After the experiment of the imagination one notes exactly all things seen by the person, makes the analysis of the course of pictures, according to this experiment. We count the number of elements of a perceptible independence and we calculate with data of the duration in time the rapidity of the current. The depths and coherence of the various elements will be ascertained by the aid of a system of methods, already worked out.

We observe the compositions, the fine network of defined series, their tendency to reciprocal union, the formal phenomena of the imagination. Lastly one analyses the subject. As a basis of analysis one may select the different German and Russian *psychographical schemes* or the superfine typology of the Frenchman Paulhan, but none of them at all will give us a decision approaching the natural; on the contrary: they will tire us with hundreds of complex-questions

in a surely arbitrary form; from these questions, we cannot derive any practical advantage for science and humanity. We have need of categories, which characterise the human mind, to which attach themselves secondarily and successively—according to the psychic genesis—many elementary qualities. To obtain their result, we look for a mechanical correlation between the *psychomotoric phenomena* (of an appearance in reflexes or in impulses) and the superior phenomena which appear at the same time; we look finally, figuratively speaking, for a measurable mechanical correlation between the distances of the elements from the *psychic centre* and equilibrium among the elements.

In order to be able to systematise the character naturally, we are obliged to rely upon the psychogenetic history.

In every human nervous apparatus, one can distinguish (from the entirely primitive degree of evolution) two biological qualities, which with regard to their rhythm and direction, should be considered ultimately as elementary dispositions of the *psychic currents*. This is indirectly proved by the theory developed in the writings of Simon, which extends the facts on *engraphy* (impression) and *ekphoria* (recollection in the *most general* sense of the world) to the organic world. During the individual evolution, these fundamental dispositions become more and more generalised and are completed by the effect of the psychic currents increased by superior elements. One of these two dispositions is the *endoactive* or sensory-active current, the other: the *exoactive* or impulso-motoric current.

Now, Liepmann found on close examination, that the favorite nervous reactions flow the more rapidly as they are *in consonance* with the individual mind. Other psychologists, as for example Thumb, Marbe, Menzerath, Watt, Wreschner and Peters, confirm this fact. Proofs: the associative relations show individual and typological preferences in the linguistic and the grammatical functions, in the feelings, in the concrete and abstract ideas, according to the different types.

According to the law above exposed, the predominance of one of these two factors will be a function dependent upon the individual disposition. According to the psychic development, the obstacles, trifling at first, will facilitate at the commencement the passage of the nervous excitation along its associative path (the fibres), from the point of view of frequentation; later on, the obstacle will raise an inaccessible increasing wall, in proportion as the impression deepens along the path relatively most open to the genetic process of the *exoactive* or *endoactive* individual disposition.

The various combinations of these two reactive tendencies not only develop a basis for different temperaments, but are also the result of clearly definable differences between the formations of subsequent psychic elements on a higher plane, i. e. in that complex of phenomena, which we call the individual character.

The number of the different combinations is infinite, but we are able to reduce all the possible combinations to *four species of values in limit*. There is nothing to do, but to study the cases produced by different quantitative mixtures of the two fundamental nervous predispositions.

As we know, that endoactivity is characterised by the tendency to internal concentration, and exoactivity by increased tension and great muscular mobility—in a word, by a highly excitable neuro-muscular mechanism,—then the four limiting cases follow in the manner indicated below,—it being admitted that the classification of the resulting categories is marked according to *practical exterior productibility*.

The *I. category* shows a great interior concentration, the external expansion is a negligible quantity.

It is shown in the exterior symptoms of sensibility such as timidity, love of dreams remote from the actual world. It shows also signs of suffering, of gentleness, of affectionate calmness, of contemplation, of meditative reflexion, but also of weakness. It easily leads to neurosis and above all to *neurasthenia*, also to *melancholy*. The phenomena of motion are slow.

In the *second category* the contrasting values—i. e. the exoactive and endoactive values—are of average or small quantity, but they maintain a strict equilibrium. People belonging to this category compose the great mass of those we meet with in this world: the sober, the wise of the average set, egoists enjoying a robust nervous system thanks to their lack of sensibility. They are characterised by their tendency towards practical affairs, apart from all abstract theories. They are not fond of dreaming.

Two subtypes may be distinguished: a superior and an inferior. In *one superior* sub-type the logical equilibrium is dominant, in the *other*, the ethical, but feeling never. In the *inferior* subtype, although there is no equilibrium, it appears at first sight to exist, for superficial observation often identifies the indifference of a dull mentality with obstacles imposed by the will against impulses or feelings, which are unfavourable to equilibrium. Its perverted *cynic* form is called: the *IIB. category*.

The *III. category* is composed of elements contrary to those of the first. Endoactivity is there a negligible quantity, while exoactivity predominates. It is usually manifested by high excitability, many superfluous and exaggerated gestures and mimic movements. The phenomena of motion show excessive rapidity, the kind of which is usually a sign of a want of equilibrium. Hysteria and mania find here a good basis for their development.

Lastly in the *IV. category* the contrasting dispositions are of high value and are associated in absolute equilibrium. Among the symptoms we find the decided courageous attitude—also in a psychical sense—with great psychic activity; the basis of the disposition is serious, solemn, or grave, a tendency towards a mere elevated life, but always according to rational methods and to reality. This is precisely the point, where the idealism of the first category begins to diverge from that of the fourth. One finds here sensibility, hyper-excitability of the emotional centres, united to a highly developed associative restraining mechanism, which works the true equilibrium. This type is very rarely found among the crowd, especially in its absolutely pure form;—the faith of these persons is the objective truth of a general ethic, having for its object the free development of the individual and human societies, seeing in

aesthetics not only means of becoming absorbed in voluptuous refinements, but also of raising the sentiments from a lower level, of crushing the brutality of the beast in man by the most delightful means in the world.

Some approximate examples of these categories (of Nations)

Hindoos	characterised chiefly by the	I. category,
English	" " " "	II. "
Italians	" " " "	III. "
Spanish	" " " "	
French	" " " "	
Norwegians	} partly	IV. "
Russians		

In point of *fact*, such a classification is *inadmissible* except in *extreme cases*, as we have already said; besides this: the four categories, as primary derivations of the two fundamental dispositions are innate in every human being, but in different proportions. According to Liepmann's law already cited, we arrive at the result that the categories, i. e. the derivative dispositions with which the persons less identify themselves, will also be less advanced in their development in such a manner, that if there exists a limit which they do not pass, it will be impossible for these dispositions to manifest themselves.

A combination of categories, resembling to a category of complicated symptoms, is distinguished from this latter by the successive and alternate (oscillatory) manifestation of symptoms of different categories, while the simple category (with complicated symptoms) always bears the aspect of simultaneous symptoms.

The *corollary symptoms* attached to the categories (which I cannot describe at present in this short sketch) may show themselves:

1. in acts,
2. in thoughts of the ordinary consciousness, and
3. in ideas, arising from the sub-consciousness.
- a) If they show themselves according to all these three spheres, this is the *triple positive manifestation*.
- b) If the manifestation is wanting in the first mentioned sphere, the manifestation is only *bi-positive*.
- c) If the appearance only extends to the most internal sphere,—and solely to this,—then it is *mono-positive*.
- d) Then, if in this internal sphere a category discloses itself rather capriciously i. e. in one part of the experimental cases it behaves in a positive manner, and in the other part in a contrary way, then one speaks of an *ambiguous manifestation*, or manifestation beyond the limit.
- e) Finally if a special category is undemonstrable, in the person, it is considered as infinitesimal. The manifestation is then negative.

The categories, however, are not always exactly developed to the *full extent* of their specific value, resulting from the *cases of the limits*. The degree of their

development is an absolutely individual matter. One may ascertain this degree by collecting the total of the symptoms of the category examined.

It is also noteworthy, that the corporal phenomenology, the height and weight, the harmony of the different parts,—are,—in the genetical sense—functions of the centre of evolution of the body, including the nervous system. The pure categories *are only limiting values* of an individual evolving entity, to which the corporal types correspond. The same applies to combinations of categories.

If by chance,—as often occurs,—a body does not harmonise with the psychic tendencies of the individual, the degree of development is doubtless inferior to the ideal norm. This psychogenetic ideal norm includes absolute consonance between the genesis of the more elevated functions and that of the inferior functions as for example, between the consciousness and the physiognomy.

Now, there exists a genetic correlation particularly studied by our laboratory, between the *two* fundamental dispositions, their *four* primary combinations (or rather categories), their direct and indirect corollary-symptoms and *between* the character of the current of the psychic pictures, arising *absolutely* from the subconsciousness. This current is termed by us:

Psychogermination.

In order to receive a psychogermination it is first of all necessary to exclude everything which might facilitate the communication of the patient with the outer world by the normal sensations. One method among others: we have the eyes closed and bandaged. We thus obtain a basis absolutely black, adapted to carry the pictures of an inferior plane (geometrical or vibrating or stabile coloured spots etc.) arising from the subconsciousness.

But to disclose a series of continuous spontaneous pictures of a *higher* plane (esthetic, logical and ethical) the "conscious will" must also be excluded. We thus succeed in fixing an object on this black basis. This object is adapted to impede the will in taking part in the effective result, for the will is then paralysed by the highly-strained attention. The postulate is, that this object shall be completely confused with the superior spontaneous pictures. The best condition is the supposition of the interior of a theatre or auditorium. The imaginative scene being hardly illuminated. Everything is very dark. One tells the persons, that they must not will or intend any act of imagination, but maintain a strictly passive observing attitude in order to be able to describe carefully the events, which unfold themselves before the interior vision.

Some important points regarding this subject:

1. If the concentration is sufficient and the reactions of imagination operate easily, the person will see a series of pictures.
2. As long as the nervous centres are not accustomed to these new impressions, they will not react exactly according to the category which characterises the individual. But *after* that: the general categorical dispositions do not change spontaneously on account of their crystallisation in the psyche.

Only more systematic or traumatic impressions may be able to delay the inter-categorical proportions. At least, we found that in all of our experiments of the last 7 years. The theory and practice of the psychological series, particularly according to the investigations of Professor Volkmann de Volckmar show, that there are many different causes of a mutual repressive force against the psychic elements. In order to paralyse this undesirable effect, we have to stimulate psychogermination by artificial means. We have enquired, under what form, in what special quantity and quality it is necessary to stimulate the olfactory, acoustic, optic, tactual or kinesthetic sensations, which must operate as *auxiliaries*. These auxiliary sensations do not act as substantial participants among the arising *pictures*, but they fulfil the function of *ferments* on *these* substantial pictures, having no other duty than to *stimulate* the rapidity of the "*perpetual procession*" ("*défilé perpétuel*" as denominated by Th. Ribot), further the clearness and sharpness of outline and lastly, the substance of the contents.

As we had to act directly *by feelings—without saying a word*—it was necessary first of all to fit the best conditions for operating between the wide limits of psychogermination. As a result of comparative study, we arrive at the conclusion, that *music is the natural hypnoid ferment*.

Lastly: one very important matter is the anterior determination of the psychogermination by the experimenter. The person is told, that such or such things will happen in addition among the other pictures. The object of this determination is to lead aside the subconsciousness from things recently read or seen anywhere, plunging the attention into a basis specially designed by the elements set forth; as between the same points designed upon a surface one may imagine innumerable curved lines: in the same way *infinite possibilities* remain to vary the subject of psychogermination, notwithstanding an anterior determination, having taken place.

We may add, that our laboratory has invented methods for developing the technical power of the imagination, in order to get data *through the fancy* on the individual character. We make then calculations of the value obtained for answering the question: if a combination produced by certain categories is advantageous, or the reverse; or if the actual case is convenient for a psychotherapeutic intervention according to the character, or not. Finally we have to examine the methods for the control of the characterological data of psychogermination, especially in regard to the question of *simulation* and *dissimulation*.

Before beginning our experiment in psychogermination, it is necessary to instruct the persons somewhat in the following manner:

I will tell you three things (elements) which will chiefly play a part in your imagination, when hearing the organ (harmonium or piano).

"A child with a butterfly-net. A beautiful butterfly with fire-coloured wings. A great transformation."

When I give a sign, all of you, who take part in the experiment, will settle yourselves comfortably, close your eyes and cover them with one hand, so that you are in absolute darkness. Then you will imagine, that you are in a dark theatre, before you is the stage and the curtain. When the music begins, the curtain will rise,

and you will see pictures in a dramatic form. The pictures will form a story which will unfold itself like a romance or a drama. Take care, not to fix your attention on anything, except that, which is passing before your eyes, i. e. the imaginary theatrical scene; do not even concern yourselves with the sound of the music, and *do not purposely think about the things you have just been told*. Absorb yourselves completely in observation.

After the experiment each one will write down, what has passed before his eyes.

According to a proper custom of our laboratory these data are treated strictly as medical secrets.

In order to demonstrate certain principal types of characterology obtained in the way of psychogermination, here are some examples according to the experiments made in regard to the three elements already specified.

Category II B.

(Louis V., aged 17, scholar.)

I saw a little boy running in a field with his net. When he wished to catch the butterfly, he strikes and succeeds. But all at once he sees, that in his net one of his old aunts is struggling. She has a long nose, and a red face, and is strongly agitated. When he opens his net, the aunt comes solemnly out and says with a majestic air: "Suchard chocolate is the best in the world." That is all.

Formally: small number of elements.

Essentially: childish extravagances, lack of ethical interest, indolence.

Category I.

(Marietta A., aged 16, scholar.)

"A little boy chases butterflies with his net. In the meadow I see lovely flowers: primroses, lilac, gillyflowers, bluebells, thyme, sweet pansies and wild roses. All at once the child loses himself in a large wood. He is tired. He is thirsty. A pretty brook invites him with its gentle chatter. The little boy drinks at the spring, then he lies down. He sleeps, and dreams quietly, of a beautiful fire-coloured butterfly. Night falls. The great forest remains silent and mysterious."

Formally: imaginative elements above the average.

Essentially: esthetic tendency, quiet, exactly descriptive.

Category II.

(Giles G., aged 15, worker.)

"A child finds a butterfly. All at once he takes his magnifying glass, examines it carefully, counts its feet, the arteries in its wings, all the parts of the insect, and finally he kills it. His friend rejoins him, and says: 'What a fool you are! You had the luck to catch the finest specimen of the season, and you have killed it. You might have sold it in the town, for at least ten crowns. Now you have only the remains.'"

Formally: average number of imaginative elements.

Essentially: logical, and especially practical tendency without performed esthetic feelings.

Category III.

(Charles K., aged 19, worker.)

The sun shines with great brilliancy. In a great plain a child runs after a butterfly. I see a large crowd in movement. They wish to kill some one. Many knights are assaulting an old tower. Suddenly they are all changed into little red butterflies. They fly about, they whirl round, as a fierce horde. An arrow falls, one knows not whence. A swarm of butterflies settles on the summit of the tower. The tower explodes with a tremendous noise, with volcano-smoke and lightning. Thousands of stars fall from the sky. In descending many of them make an extraordinary noise."

Formally: imaginative elements above the average.

Essentially: great activity, incoherence, tumultuous tendency, transformations.

Category IV.

(Adrienne de S., aged 23, student of medicine.)

The pride of the human race increased to such an extent, that the Genius of the Earth took away all happiness from the hearts of men, and made of it a wonderful butterfly of the colour of gold, azure and fire. It escaped from the city which remained sad, silent, almost dead. At night a youth dreamed of the Joy-Butterfly, which settled upon his hand. Suddenly clouds arose and he saw the butterfly transformed into a beautiful woman of a tall figure and sweet expression, who said to him: "If thou, o pure heart, givest me thy entire happiness, thou shalt be my elect one, who will save the human city."—"I swear it to you!" cried the young man, and following his instinct, he went in pursuit of the beautiful butterfly. Every night the fair goddess appeared to encourage him. Many years passed, he went from the valleys to the mountains, from the mountains to wild sea-coasts. His beard is brown, he is already of mature age. One day a little swallow says to him, that his fair betrothed, the Princess of Spring is dead of grief at losing him. The man with the wounded heart, without saying a word, continues on his way. The majestic, divine woman—always young—appears to him in his dreams. His hair is already white, his back is bent, he walks painfully with slow and halting steps. He is a holy hermit, who no longer lives, except for a great duty undertaken in the vast solitude. One day he turns his steps towards a forest. There he finds the humble tomb of his beloved mother. Kneeling, the idea comes to him that he has spent his life in vain. He makes himself bitter reproches. He has not been happy and the human city is still waiting for its saviour. At night, the fair goddess, still young, makes to him the announcement, both afflicting and crushing: he will never see her again in his dreams. The old man sinks into a deep melancholy, but still continues his journey. Some days afterwards he finds in the mountain a grotto of shining crystals. He can go no farther. Exhausted he staggers and slowly sinks to the earth. Yellow leaves fall and cover him. And now his betrothed who died young, the fair Princess of Spring, appears to him and says: "May thy noble heart be comforted in this hour of death, for thanks to thy great sacrifice thou hast saved the city from pride. Mercy is greater than human justice, but may only be acquired by the humble heroes through the supreme suffering of their great and inexhaustible love for the world."

Formally: a great number of imaginative elements.

Essentially: idealistic tendency; esthetic, logical and ethical harmony; transfigurations.

* * *

In closing this short sketch of the *subject* of psychogermination we must state, that our purpose has not been to increase the number of psychological systems, but to seek for the truth in this phenomenon, tending always towards the sublime ideal which the Renaissance set up as its standard: "*Develop all the beneficent latent qualities of men,—and they will ameliorate themselves!*"

Note.

Summary table of psychic currents.

1. The pure *ideatoric* associations: no pictures.
 - a) The current has a mediocre celerity,—normal state of thoughts.
 - b) The current has an increased celerity,—flight of ideas in the mania.
2. The *phantastic* associations: flux of pictures, no absolute (abstract) ideas (a want in real reflexion) the current has an increased celerity.
 - a) The dream.
 - b) The hypnoid phantasies.

3. The *reverie*, which is composed of combination of the two above mentioned currents.

4. The *proper* psychic *rhythm* (W. Stern, Psychisches Tempo) spontaneous series of rhythmical sensations with an individual celerity.

II. Psycho-operations.

The principal application of psychogermination is to be found in what is called *psychical operations*.

As it was said, if we desire to obtain an individual series of ideas, we need a deep hypnoid state, which emancipates the personality of the subject of the external i. e. milieu-influences. Quite isolated from the outside-reality the person lives, feels, thinks and acts in this state only in an imaginative world. The apperceptions of sensuous excitements do not correspond to the actual contents of the imagination, they are transformed into hypnoid illusions. The objective representation of time and space is changed and becomes illusive. This state of the soul can be augmented by medicamental, mechanical and electrical appliances and can be *lengthend* by music,—[composed according to special rules]—and also by volatile narcotics. This state is exceedingly apt to place our subject of the experiment in imaginative situations of life according to *our* decision,—and to observe how the *person* (*not* somebody else on an imaginative stage) will solve them, and of which chief categories this reaction is composed, about which reaction *he did not decide* previously by his thinking. On the contrary this reaction discharges itself in an *illusive picture-stream* as a fresh occurrence, but happening to the subject outside himself, as well as within him, as a real subjective experience.

The technique of the investigation of various psychical complexes is the knowledge of *psycho-operation*.

Its most simple form generally is as follows: we engrave deeply on the memory of the subject a text of psychical occurrences according to the four chief-categories of character, after this we bring the person into the hypnoid state, or *hypnoidosis*. Now as we would transform an accumulated potential energy into kinetic power: so we have these already engraved abstract ideas discharged in an imaginative stream of pictures which spontaneously arise from the subconsciousness. This is called *psychogermination*. Thus the engraved ideas are reproduced by psychogerminative transformation in a picture-stream. And as the concrete solutions of the different situations were not given before-hand: therefore their solution can only be an individual neo-production i. e. the individual produces his own character-reaction. The situations which are solved only-according to the individuality of the person, we call: *alternio-derivatoid situations*. For example I give the following instruction to 5 persons with different individual characters, that after a fixed sign, reacting on the senses, they will see in their imagination a large pagoda with bronze portals opening, and there will appear a wonderful figure which will unveil the greatest mystery of the world. As reaction we get in the case of the first person, let us say, a snoring, howling ape-like creature, in the case of the second: a

meditative wise old man; the third sees a cold, sober and practical scholar; the fourth sees a genius absorbed in sensuous enjoyments; finally to the fifth appears as symbol of an exalted idea a sublime goddess.

We are enabled to construct for all categories alterno-derivatoid situations, if we *know* their psychological *conditions*.

Therefore, if we search a psychical complex in the individual, we must firstly compose a text of psychical occurrences from aptly chosen alterno-derivatoid situations, afterward we engrave it on the memory of the subject; *finally* we let him or her *pass through* those realistically felt occurrences in the hypnoid state i. e. in the state of illusioned senses. The resulting dramatised text, which is composed of reproductive synthetic proceedings, is afterwards analysed according to the categories of character.

These psychical occurrences (or more simply: *stories*) must be specially adapted to the individual according to

1. sex, age, intellect and actual situation of the person,
2. the substance of diagnosis,
3. the means of diagnosis.

In the case of a *man* the sphere of interest is in general different from that of a *woman*, in the case of a philosopher different from a merchant. In the case of children we do not generally need the hypnoid state for solving alterno-derivatoid situations, because their ability of changing their actual state of general psychical constellation is unhindered, and so they can without great effort be suggested to reach a state of fancy *although their eyes may be open*. That is *not* the case with grown-up persons, as their reasoning presents a considerable obstacle in changing their actual psychic constellation.

The substance of diagnosis can be the *group of general complexes* or the *group of special complexes*. If we only seek for the kind of reactions concerning the general complexes or *categories*, then we call the technique: *tetrasystematical psycho-operation*; if we search beyond those the special complexes *attached to the categories* too, then we call the technique: *entelechiatic psycho-operation*, which will investigate the comprehension of the individual *aim of the life*. This idea is in near relation to the so called "internal finality" of Aristoteles, his "entelecheia" from which the name of this proceeding derives.—The analysis of the data is made in accordance to the point of view of the *general complexes* (or categories!), then of *special complexes*: i. e. of the pessimism or optimism, the egotism or altruism, of the ambition or abstinence in regard of worldly might and power (activity—passivity), the sexual ambition or ascetic tendency, finally the *amplitude* of interest towards human persons, in connection of which we search, how large is the circle of persons included within the interest of his self-sacrifice for them.

From the standpoint of *diagnostical-means* an alterno-derivatoid situation used by us can be: bipolar, tripolar, quadripolar and multipolar according to the different data supplied, from which the person has to produce an unconscious individual selective reaction. By the multipolar form: only a general situation is fixed and the person has to find its solution within the frame of that situation.

(See the example of the pagoda above.) In all other forms he or she is obliged to choose from among precisely determined things, but the more the things to be held in the subconscious memory: the less are persons of bad memory apt to employ those forms.

We generally use multipolar, bipolar and rarely tripolar alterno-derivatoid situations. For instance such a very complicated deep theme with tripolar situations we find in the story having been the psychogerminative basis for an Indian philosopher of Vedānta and Yoga:

("Sir, you will imagine, that *you* are the chief person of the following dream:")

"A young man, who with his master studied wisdom, decided to serve humanity by his actions. He knew, that to define these actions, it is not only necessary to suffer and to attain knowledge, but also to attain pure harmony of the soul. The young man heard from his friends different things about that harmony.

The *first* said: "For that purpose severe ascetism is indispensable, as only through that way we can develop the perception of our true destiny."

The *second* said: "Our first duty is to search for such a wife, who quietening the disturbances of our physical desires enables us to accomplish our higher destiny."

The *third* said: "Without a woman *supplementing with her mind ours*, we could only very imperfectly accomplish our higher destiny."

But after all the great question remained in the heart of the young man: if one must search such a companion, is one not obliged to search for her during ones whole life, in the whole world, till one can say at the end: this is the true one, who is the most *fit* for my soul. Or if we do not want to waste our whole life in searching, is it right to sacrifice for that purpose a *short time only*, and in that case, what is the criterion of truth?

Once, as he slept under a large mango-tree, he suddenly heard a scornful gust of the wind, and there appeared to him in his dream *Māra* the Spirit of Darkness, who adressed him in the following words: "Hail to thee, o hopeful disciple! I came to disturb thy mind with an enigma.

The *brāhmaṇa* in the forest says:

"In the extreme destruction of egotism and its delusions every creature feels the eternal Unity transcending Good and Evil."

But *Buddha* says: "Nirvāṇa can only be attained by beings achieving the highest perfection."—

And *I, Māra*, oh hopeful young disciple, I ask thee:—In either case, how is it possible for the perfect to identify itself with the *imperfect* in that supreme state?

And *Māra*, transforming himself into a horrid green snake bit the young man's left hand—and suddenly disappeared in a gust of the wind.

Immediately awaking, the young man saw his old master standing before him.

The young man addressed him saying: "Oh enlightened Sublime Man, have thou the kindness to show me the way of truth, because *Māra* with his enigma disturbed my tranquillity and I am anxious, for if I cannot find the answer: I have lost my peace for ever!"

Lifting up his hand, the wise old man said: "My son! Thou wilt find the answer if thou goest along the *way of the Great Dream*. Ask first of the *City of Cleverness*, which thou wilt perceive by its chime, after that, ask the *Lake of Human Feelings*, besides which a sweet wind caresses thy face like a soft *human hand*, then go and ask of the *Island of Desires*, where the new-comer is seized by seducing hands; and lastly thou shalt ask of the *Mountain of Insight and Wisdom*, in one cleft of which there lives a wonderful being. This being—in the dream—will lightly put its hand on thy shoulder. And verily: then thou wilt grasp the deep mystery.

In every part of the dream, I will send thee my admonishing words (about the place actually before thee) on the wings of a soft clear tone.

And thou, my dear son, wilt see the revelation of truth." »

In the solution of that problem we found as an answer among the others, that:

"The question of Māra is based on an error (*sanskrit: avidya*), because imperfection is in reality not existing, it exists only for our limited human mind, which does not allow us to realise the Unity of the whole Universe."

In the form of christian expressions that question is not an error in itself as Saint Paul in his second letter to the Corinthians (6th chapter, 14th, 15th, 16th and 17th verse) asked the same question in a more popular sense, *that the impossibility of unification of Good and Evil is self-evident*, but it is true, that the lower Corinthian people, addressed by Saint Paul, stood on a much lower level than the Vedāntists or Yogis, and Saint Paul had first to show *the way* of attaining that highest state of ethics, which according to brahmanic or buddhistic or Christian religion can be nothing else, but exactly the same.—

From the standpoint of psychogerminative *manual technique*: illusion—producing signs have their great importance in *this*, that only *they* are means of keeping the chronological connection between the patient—who is immersed in hypnoidosis,—and the whole group of operators in such a manner, that without any verbal connection we can be kept well informed about the actual phase of the dream.

The signs of illusion to be received by each of the senses, should always be suitable to the contents of the dream-text given. For instance: an *awaited* harp-player appears at *this* time in the imagination, when the patient hears harp-like accords; or according to the dream text the patient "gets a stab with a poniard". That illusion can be made with a slight stroke in the cardiac region. As in reality the operator can not know exactly the actual phase of the causal chain in the dream of his patient, the employment of the illusioning signs has necessarily a *retrograde* mechanism. If the story given tells: "Your enemy will come and give you a stab with his poniard", so if the patient feels in reality the poniard-like sign, *only then he thinks as anterior cause of it the approach of his enemy*.

The psychooperations are performed in an entirely relaxed muscular state; also in deep *odour hypnoidosis* the visual perceptions should be entirely, and the acoustic perceptions partly excluded.

To arrive at *general categorical constellations* we use as sovereign means: *music*, while to deepen the hypnoidosis we employ water injections on the tympanum or galvanic electricity for excitement of the *labyrinth*, then different *chemicals*: Aether sulfuricus, Melissa chloroformiata, Dimethyl-aethyl-carbinol or Amylenhydrat, Paraldehyd, Acetophenon or Hypnon, oleum Tuberosae, for *brain excitors* Amylnitrit, Coffeinum canphoratum, Tonogen, Digitalis, Valeriana, Cannabis Indica or the substance of Hashish, Tinctura Capsici, *besides those*, the mechanic excipients of the vagus and the sympathetic nerve; to increase the reflexive irritability we use strychnine.

It is to be noticed, that by persons whose attention is absorbed by music: *music is not advisable*. Then we use *only* the special signs. In case of persons appertaining to the reflective-endoactive category, we use instead of music a special kind of *anterior* concentration of the *cenesthetic I-feeling*.

In that state of mind—somewhat resembling to the withdrawing of all senses from the outer world in the Indian Philosophy called Pratyahāra—the corporal *metabolism* becomes temporarily diminished i. e. the wave-type of breathing and pulse becomes slower and slighter.

That introspective experiment for increasing of the interior contemplative ability we call: *avizual* (not visual) *concentration* or *psycho-introtension*.

Each of the well distinguished six degrees are experienced through auto-suggestion.

The beginning of each degree is marked by a special well noted soft sign, engraved on the memory of the subject by the operator.

Table of Division:

Principal states	Triple Preparation			Psychomotion		Psychostasis
Substates	Attention	Aesthesioclasis (separation of the conscient from the conscience, i. e. of the mirror from its pictures)	Anobjective Submission	Nonconcentric centripetal Psychomotion	Nonconcentric centrifugal Psychomotion	Pure Quietness beyond each Psychomotion
Description of the states	Concentration of Attention	Selfcontrol	Selfdeliverance to the Feeling of Submission	State of Concentration of the <i>J</i>	Extending and Dispersing state (Subactive Expansion)	State of tranquillity (Feeling of the <i>J</i> , as in the infinite Space, as in the body; without identification with it)
Degrees	1 st	2 nd	3 ^d	4 th	5 th	6 th
Time-Phasis	1 st Minute	2 nd Minute	3 ^d Minute	4 th , 6 th and 8 th Minute	5 th , 7 th and 9 th Minute	10 th Minute

Now the criterion of the *prognosis* on the *fitness* for *psychostasis* i. e. *endo-harmonic disposition* has that leading idea: if the body becomes quieter as soon as the mental concentration takes place, then we speak of a harmony between the psychical and physiological spheres of the individual. But if instead of that, the physiological periodicities (breathing, pulse) become more excited, then—as it disturbs mental concentration—there is disharmony between both.

On account of such consideration, we can state the prognosis on the fitness for psychostasis as follows:

Wave-type of Breathing	Increasing			Stable			Lessening		
Frequency of Pulse	Increasing	Stable	Lessening	Increasing	Stable	Lessening	Increasing	Stable	Lessening
Degrees	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4

In every case, i. e. as in psychogermination with *music* as in psychogerminations with *preceding introtension*, we use a preparation for increasing the formal fancy i. e. to be able to *see* phantasms in general. Therefore we make exercises with the imagination from easier to more difficult degrees which technique is called: *phantasiophoresis*.

As we spoke about illusionating signs, which the Norwegian Professor Murly-Vold critically described (in two volumes) in their general connection

with dreams, we must add, that in case of not brilliant memory it may be advisable to add to the *not verbal* signs some very short *verbal* signs. For instance in the story of "the enigma of Mâra" we used such a disposition of illusioning signs, *without music*:

1. The meditation under the mango-tree: hypnoid-odours.
2. Apparition of Māra, scornful gust of the wind: broken chromatic scale performed on a siren.
3. Depressive feeling in hearing the enigma: slight compression of the breast.
4. The sting of the snake: a double pointed instrument pressed on the hand.
5. Disparition of Māra in the scornful gust of the wind and sudden awaking from the dream, apparition of the old master: the same as 2.
6. The speech of the old master: hypnoid odours.
7. { High toning-fork (c_4) + (verbally):
"Indeed the city of Cleverness." }
8. { Deep toning-fork (C): chime.
9. { High toning-fork (C_4) + (verbally):
"Indeed, the lake of human feelings." }
10. { Soft caressing on the forehead.
11. { High toning-fork (c_4) + (verbally):
"Indeed, the Island of Desires." }
12. { Soft draught by the hands.
13. { High toning-fork (c_4) + (verbally):
"Indeed, the mountain of Wisdom." }
14. { Slight touch on the shoulder.

During the whole time, 20 minutes: *sulphuric Ether* mixed with *atmospheric* air was respired.

At the termination of psychical operations often one remarks *giddiness* (vertigo) a slight *eye-trembling* (nystagmus), besides these a noticeable *avoidance of light* (heliophobia), even not rarely a disturbance in the *prehypnoid recollections* (prehypnoid amnesia), but those signs at all events vanish shortly.—Now we have the occurrences dictated and if we expect exact data, then we employ the regular particularising interrogative method.

Simulation of the patient is not dangerous for the result, because on the one hand the patient can not have an idea of the best solution, on the other hand the alterno-derivatoid situations are very emancipated from conventional situations in life: *in that manner the simulation or dissimulation would be in vain, still the result remains characteristic for the soul of the patient.*

And *this* is only what we need.

Concerning the connection between psychological and corporal character: as we can observe the phenomena of exoactivity and endoactivity of the higher psyche by means of psychogermination, we also can observe the exoactive or endoactive tendencies in the corporal expressive sphere. That observation is therefore important, because it enlightens us on the kind of harmony or disharmony being between psychical and physiological-corporal structure.

Therefore let us firstly consider the general table of connection between exoactivity, endoactivity, equilibrium and sensibility:

Category	Endoactivity	+	Exoactivity	i. e.:	Sensitivity	Equilibrium
I.	great		little		great	none
II A.	mediocre		mediocre		none	great
II B.	almost zero		little		none	none
III.	little		great		great	none
IV.	great		great		great	great

Now if we know, that states of excitements have their expression in the increasing frequency (exoactivity) of heart-movements, but states of tranquillity (endoactivity) produce the contrarious effect, then we are able to *infer* in the following fashion:

Psychical activity:	+ i. e.:	
	Physiological activity observed on the a) pulse, b) breathing, c) involuntary periodical movements of the eyelid:	Connection between both:
Exoactive	Exoactive	Relative harmony
Exoactive	Changeless	Mediocre disharmony
Exoactive	Endoactive	Relative disharmony
Unsentitive equilibrium	Exoactive	Mediocre disharmony
Unsentitive equilibrium	Changeless	Relative harmony
Unsentitive equilibrium	Endoactive	Mediocre disharmony
Endoactivity	Exoactive	Relative disharmony
Endoactivity	Changeless	Mediocre disharmony
Endoactivity	Endoactive	Relative harmony
Sensitive equilibrium	Exoactive	Mediocre disharmony
Sensitive equilibrium	Changeless	Relative harmony
Sensitive equilibrium	Endoactive	Mediocre disharmony

Non-ideal absolute harmony:

Psychical sphere	Corporal-expressive sphere:	
I. Category or II. Category or III. Category or combinations and subtypes, as before described	Intensive reaction in deviation from the normal state of impulse-frequencies	Quick returning into the anterior (normal) state

Ideal absolute harmony:

Psychical sphere	Corporal-expressive-sphere:	
IV. Category, as before described	as above	as above

The experimental researches concerning this matter are performed as follows:

A.

Name of the technique:	Performance:	Degree of alteration in the frequency of the pulse:
Aphotorhythm. ¹⁾	Closing the eyes (during 1 min.)	normally the smallest among all reactions on pulse
Chromorhythm.	Vibrating a red light before the open eyes ($\frac{1}{2}$ min.)	reaction on pulse according to the vagotonic or sympathicotonic tendency
Algorhythm.	Pinching the skin ($\frac{1}{2}$ min.)	normally: heart-excitement (excitement of the sympathetic nerve)
Piezorhythm. ²⁾	compression of the forehead and temples ($\frac{1}{2}$ min.)	normally: heart-depression (excitement of the vagus)
Psenorhythm. ³⁾	Soft caressing on the hands with a little metallic ball being moved on a free axis (during 1 min.)	by sensual persons: feeling of <i>exciting delight</i>

All the values must be *mathematically reduced to equivalents* of experiments lasting 1 minute.

B.

By music	} <i>exposing</i>	
or by reading a specially chosen story		
or by the so called, labilaxial instrument's tone (see the V chapter)		firstly <i>exoactive</i> contents (<i>d</i>) and afterwards <i>endoactive</i> contents (<i>n</i>).

we can observe and calculate the *middle value* of the motoric phenomena (by *d*: "D", by *n*: "N") got by registering the number of *unvoluntary reflective movements of the*

eyelids (Nictorhythm)

+ the *larynx* (Hyorhythm) in swallowing

+ the *general corporal sphere* (Panthorhythm) (Head, neck, trunk, limbs).

One has to *remark* the *difference* of *D* and *N* (— *D*—*N*) i. e. the *sensibility* in emotional differences, and the *middle* of *D* and *N* i. e. the *general level* of emotions $\left(\frac{D+N}{2}\right)$, and to state, that normally $D > N$, as also in case of super-

value is added, that $\frac{D+N}{2}$ represents a high numeric quantity (about 8 or 10).

There is still a very important question to be treated: the *unability* of *imaginative visualisation*, i. e. the *hypo-plasticity* of fancy.

That phenomenon can derive from three roots:

I. from real emptiness of fancy,

¹⁾ φωζ = and a privativum.

²⁾ πιεζω = to press.

³⁾ ψηρ = to caress.
10*

2. from exhaustion of fancy,
3. from obstacles resulting from the reasoning sphere.

This three kinds must be well distinguished.

1. The *real emptiness* we only saw in quite dull idiots, even not in every imbecil person. Here all *therapeutics* are in vain and superfluous.

2. The *exhaustion* of imaginative power can proceed after great exertions
 - a) of the fancy,
 - b) of the muscular-system,
 - c) of the metabolism in the emotive cerebral sphere, chiefly in connection with exaggerated onanism,—and after
 - d) protracted weakening diseases.

Its *therapeutics* consist in roborant medicaments (Lecithin, Hypophosphite, Arsenic, Iron, Somatose) and much rest. Lukewarm baths are also advisable at the beginning of the cure, but after 3 or 4 weeks it seems advantageous to turn to fresh (not very cold) baths. Only afterwards it is advisable to commence the *systematical phantasiophoretic* practice. The different degrees are those:

closing the eyes,

1. A dark spot shall be imagined.
2. The spot shall be moved in a straight direction.
3. The spot shall be moved in rotatoric (whirling) form.
4. Two whirls shall be imagined turning in contrarious directions.
5. Geometrical figures (triangle, circle and so on).
6. Different colours (red and green, blue and yellow and so on).
7. Natural objects (a tree, a dog, a horse, and so on).
8. Phantastic transformations, transfigurations. (For instance: a snake transforming itself into a stone; or an animal, which suddenly speaks and tells a great mystery, and so on).

3. The *third form* occurs only to very intelligent persons, whose critical—realistic attitude towards the outer—world as through sensations as through *reasoning* hinders the passive observation of the fine psychogerminative dream. By those persons the phantasy exists, but in a latent form. Nevertheless it can be proved, if we thoroughly search for it. For instance one gentleman developed a philosophical system based on infinitesimal time-durations and infinite space-ideas; an other gentleman, who had difficulties in visualisation of phantasms, designed totally by heart wonderful human profiles, without having seen any model.—

The fault is there—as we see—, that their mind is too agitated and so of course they can not enter spontaneously in the hypnoid state.

The *therapeutics* consist here in the total or partial removing of reasoning. For that purpose we possess seven means:

1. the mechanical method,
2. the electrical method,
3. the chemical method,
4. the illusioning method,
5. the "photochromatic adhesive-image"-method,

6. the "motoric suggestion"-method,
7. the ideatoric method.

1. The *mechanical method*.

a) The reasoning is stopped by hydratic or galvano-electric excitement of the *labyrinth*, i. e. by the desorientation of the local-sense.

b) The reasoning is stopped by an emotive perturbation and depression, produced with a vibrator, which is applicated on the forehead and temples.

2. The *electrical method*. The reasoning is stopped by a soft faradical stream so, that the immobile electrode shall be placed on one hand, while the mobile is applicated on the forehead and temples.

3. The *chemical method*. We begin the narcotising with sulphuric ether (which makes dull the reflexive-reasoning cerebro-cortical sphere), and at the same time with amylnitrit too, which hinders the function of the same sphere, for a sudden flux of blood ascends towards the brain. The ether must be mixed with atmospheric air to avoid a deeper narcotic state of the subcortical emotive and cortical imaginative centres. It is a clinically stated truth, that while narcotising *primarily* the reflexive cortical sphere becomes inactive and only much *later* the imaginative cortical sphere together with the subcortical emotive zones are stopping. After 1 minute we make a pause concerning the amylnitrit and we continue with ether only.

4. The *illusioning method*. The eyeball is softly pressed and massaged. According to this proceeding the so-called photopsies (photismas) appear, because the intra-ocular pressure had an exciting influence on the optic nerve. Through a helping suggestion the involuntarily visualised coloured spots in different lights and forms can be easily transformed into illusion-like imaginative pictures.

5. The "*photochromatic adhesive image*"-method. We project in reality on a dark basis a little light spot. With that we draw in the space, respectively on the dark basis different geometrical figures, which after closing the eyes must be reproduced in the fancy.

6. The "*motoric suggestion*"-method. The eyes of the patient are closed. We take in our hand one of his or her fingers, indicating before-hand the kind of figure we are going to draw with it on a board held before him or her, suggesting, that he, or she will see in the fancy a *trace* of the moving finger.

7. The "*ideatoric*"-method. We calm the patient saying that we not even need visualisation, we need only his thoughts concerning the subjects being given. He shall not care for visualisation, and he shall not waste his efforts for that purpose. He only shall *think over* the different situations having been explicated and he only shall wait with great curiosity the spontaneously arising thoughts, because they are,—if spontaneous,—just as well characterising the individual as the visualised pictures.

On that way the critical-anxious patient at once feels a great ease; for the psychologist does not demand such things, which from his standpoint are impossible.

And slowly, very slowly, by the removing of those obstacles still there begin to arise some psychical elements standing on the half way between abstract ideas and images: movements, lights, colours, uncertain figures, spontaneous developments and dissolutions of alterno-derivatoid situations, as, for instance, it happened in the "Enigma of Māra", where the already mentioned Vedāntist saw at last god Kṛishna, enveloped in a blue light, and spoke with oriental Mahātmans (Great-Souls).

III. Analysis and valuation.

The analysis of psychogermination is performed as follows.

Having read the result of psychogermination we consider a scheme-table, which shows the different degrees of

1. the general dispositions i. e. categories.
2. the special dispositions which are attached to the different combinations of the categories.

Then we select from the table the actually convenient degree of the combined categories and of the special dispositions.

Of this idea, that everything in the world is composed of the same roots only in different proportions— the Indian philosophers were the first to become aware. They say, that everything is composed of darkness (*tamas*), motion (*rajas*) and sentient luminous tranquillity (*sattva*), but those three substances are mixed differently according to the different kinds of beings. Now, in connection with that idea we think, that the characterological categories can be found in every feeling or impression we got from each object surrounding us. In *that* sense we search the different combinations of the categories.

Each category has a special *index of his level*; this index can be used in the sense of:

1. humanity,
2. the person (individual).

If we would use those indexes in the sense of the *useful productions* towards the whole humanity, then we would get this fundament:

Category	IIB	I	IIA	III	IV
Qualitative value	-1	1	2	3	4

But if we need principally the individual value, in *itself only*, then we must use an other kind of fundament, which we reach on that way of consideration as follows:

The deepest standing disposition is the II B Category (unsensitive desequilibrium).

Somewhat higher is the combination of the unsensitive desequilibrium (II B) with the emotive-sensitive desequilibrium (III) [i. e. = II B + III].

Then comes the simple unsensitive equilibrium = II A inferior, normal subconsciously-rational egotism, what can be observed by animals too.

Above that stands the sensitive-emotive desequilibrium, the moving, active type: III.

Those all are *not* specially characteristic to human, because we find them among the dispositions of certain animals.

The *specially* human categories are:

The II A superior = unsensitive equilibrium, with a *high rational* tendency, then the I = sensitive desequilibrium, reflexive-contemplative type; high philosophical and mystic poetical tendency, without the feeling of a total harmonious comprehension in the philosophical grasping of the universe;

beyond all categories as the highest we defined the IV, i. e. the category of the sensitive equilibrium.

So we get that basis:

Category	IIB	IIB + III	IIA inf.	III	IIA sup.	I	IV
Value	-1	0	1	2	3	4	5

We are able to make *subclasses* according to the practical necessity as we see on the following table:

IIB	IIB + III	IIA inf.	III. inf.	III. mediocris	III. sup.	III. totalis
Unsensitivity, Dullness, Des-equilibrium. Irrationality Scornful tendency	Sexual-pathological tendency, perversity	Normal practical egoism. Mediocrity. Love of comfort. Unsensitivity. Equilibrium	[Motion (Exoactivity) Sensitivity on the surface. Incoherency. Tumultuousness. High diversity. Multiplicity	Unclear combination of III. inf. and III. sup.	Motion (Exoactivity) Sensitivity on the surface. Great emotional waves	Precise combination of III. inf. and III. sup.
-1	0	1	1,3	1,5	1,7	2

IIA mediocris	IIA sup.	I. inf.	I. mediocris	I. sup.	I. totalis
(Unsensitivity. Equilibrium). Unclear combination of IIA inf. and IIA sup.	Unsensitivity. Equilibrium. Tendency towards a higher rational and practical aim. (Logical tendency)	Sensitivity in the depth. (Endoactivity) Desequilibrium. Only soft feelings esthetical tendency	Unclear combination of I. inf. and I. sup.	Sensitivity in the depth. (Endoactivity) Desequilibrium. Only contemplative meditation. (Esthetical tendency)	Precise combination of I. inf. and I. sup.
2,5	3	3,3	3,5	3,7	4

IV. in general.
x = Pure luminosity of the conscience.
Harmony among the esthetic, logic and ethical spheres.

a) Sensitive equilibrium.
b) Secret (clandestine) sublimity.
c) Heroic sacrifice.
for the selfdevelopment through the development of others.

IV. inferior:	IV. superior:	IV. totalis:
x + (a) or x + (b) or x + (c)	x + (a + b) or x + (a + c) or x + (b + c)	x + (a + b + c)
4,3	4,7	5

Having selected from the table the actually convenient categories, we now draw their qualitative proportions and afterwards we express them in a merely qualitative sense, although with a mathematical formula, for example:

if we will express that

y is perceptively more than z and
 z „ „ „ „ „ v ,

then this formula will have such a merely qualitative utterance

$$3 y + 2 z + v.^1)$$

For instance

$$\text{Psychogermination} = \{II As > (III = Ai)\} = P,$$

P = the arithmetical middle of above, i. e.

$$= \frac{(2) \cdot II As + (1) \cdot III + (1) \cdot II Ai}{4}$$

In order to state the relative value of that combination, we express it in relation with the highest, i. e. IV. category:

$$P_{\%} = \frac{(2) II As + (1) III + (1) II Ai}{4} \cdot \frac{100\%}{IV} = \frac{(2) \cdot 3 + (1) \cdot 2 + (1) \cdot 1}{4} \cdot \frac{100\%}{5} = 45\%.$$

Having settled the matter with the *general disposition*, we seek afterwards the *special disposition* attached to the categories.

Here everywhere we can have reactions in the sense of

1. the lower pole with the qualitative value: 1,
2. the opposite pole with the qualitative value: 3,
3. the combination of both with the qualitative value: 2,
4. non-appearance or indifferenciation with the qualitative value: $\frac{2}{10} = 0,2$

i. e. to get a value which is *more* than zero but *less* with 1 decimal place than the smallest entire unity (i. e. = 1),
 and which is *derived* from a form, where the combined poles are not well discriminated (i. e. from the 2):

therefore only one inference is possible as result of the above mentioned postulates: (2) shall be divided with (10) because:

$$0 < \frac{(2)}{10} < 1.$$

The degrees of polar-values are stated according to the ideal of such ethical geniuses as *Christ* or *Krishna* or *Buddha* were. Each value of a sphere is to be referred to the maximum of the sphere and to be *expressed* in percents. For instance: egotism = 1, maximum of its sphere = 3, value in percents = $\frac{1}{3} \cdot 100\% = 33,33\%$.

In such a manner we are able to range the different spheres of the special dispositions with their degrees in a table as follows (see pag. 145).

If we know on the one hand the value of P i. e. tetrasystematical categories on the other hand the value of a, b, c, d , and e i. e. entelechiatic categories:

then we can state the value of the characterological structure of the individual (\mathcal{F}) i. e.

¹⁾ The proportion of y, z, v and so on we state by calculating the substantial elements of thoughts in psychogermination.

<i>a</i>	<i>b</i>	<i>c</i>	<i>d</i>	<i>e</i>
Sphere of Egotism	Sphere of Pessimism	Sphere of Activity	Sphere of Sexuality	Sphere of the Amplitude of personal interest (who stands in the centre of the interest among the following subjects?)
Egotism 1	Pessimism 1	Activity ③	Sensuality 1	the γ 1
Combination 2	Combination ③	Combination 2	Combination 2	the lover 1,5
Altruism ③	Optimism 2	Passivity 1	Ascetism ③	the family 2
Indifferenciation 0,2	Indifferenciation 0,2	Indifferenciation 0,2	Indifferenciation 0,2	humanity 2,5
				the enemy ③

J = the arithmetical middle of the value of the *general dispositions* and of the value of the *special dispositions* in percents expressed =

$$= \frac{P^0/0 + a^0/0 + b^0/0 + c^0/0 + d^0/0 + e^0/0}{6}.$$

For instance

$$J_{(\text{minimum})} = (P_{\text{min.}} \text{ II } B = -1) + \left(\begin{array}{l} a_{\text{min.}} = 0,2 \\ b_{\text{min.}} = 0,2 \\ c_{\text{min.}} = 0,2 \\ d_{\text{min.}} = 0,2 \\ e_{\text{min.}} = 0,2 \\ \text{i. e.} = 1,0 \end{array} \right) = \frac{-1 + 1}{6} \cdot 100^0/0 = J_{\text{min.}} = 0^0/0.$$

It is a very evident rule, that only spontaneous production are allowed to be analysed, but not data given *by us* for the fundament of fancy.

In the present short sketch we do not wish to give precise technical details or analytical examples (rather in the next essay), but we must add for those, who occupy themselves with music an idea of the musical fermentation of the hypnoid state and of the special feelings being attached to the different categories.

IV. The psychogerminative music.

Here we have to speak about:

- A. the hypnoid music,
- B. the categorical music.

A. For hypnoidosis we need a very soft, monotonous, not important *melody*, with very short metrical basis, associating uncertainly water-flowing, murmur of a forest, a soft monotonous wind, increasing and decreasing waves of the sea. For that purpose we use rapid passages in the diatonic form, or in the chromatic form or in the (broken-accord) arpeggio-form.

B. In order to produce special musical feelings, according to the different categories, we must consider the *synoptic-table of musical dimensions*, the degrees of which are stated by our systematical experiments during the last seven years.—This schematic table is without any detail as follows:

Category	V Velocity	R Rhythm	M Metric	S Sequences within a larger period	H Harmony	E Melody	C Colour see the special table below	D Dynamism	α Absolute altitude
I. Category sensitive	slow	large tri-rhythmic impression of hovering-floating	tribrachis	constancy	homophony turning gradually to parallel voices (association: contemplative feelings)	slurred small steps, melodical steps in the vicinity	(1 H, 6 H)	constant piano	middle, high and very high
I. Category reflexive	very slow	large tri-rhythmic or bi-rhythmic	trochaeus and spondaeus	continuous alteration	parallel voices, dissatisfying harmonies: diminished minor and minor sept-accords (feeling of sadness and meditation)	slurred declining tendency, pauses at the end of larger periods, recitativolike syllabic melody	(2 D, 3 D) suddenly turning into 6 D	piano with continuous alteration	middle, deep and very deep
II.A. Category	average	narrow tetrarhythmic, permanent, impression of a march on the Earth	spondaeus, dactylus & the so-called pointed metrics. (For instance: $\frac{1}{2} + [\frac{1}{4}] + \frac{1}{8}$) impression of heaviness	constancy	satisfying harmonies, tonic and major sept-accord (associative impression of „Golden Middle Philosophy“ of Horace)	unslurred well marked small steps	(1 M, 2 M, 3 M, 4 M, 5 M, 6 M, 7 M)	constant average of dynamic	middle
II.B. Category	average	narrow birhythmic	iambus, anapaestus and the so-called syncop	sudden alteration	unsatisfying harmonies, major-non-accords, augmented major-accords (impression of irrationality)	pauses (melodical interruptions), according to a very frequent vicissitude, frequent repetition of short tones	(1 S, 3 H, 7 D)	average dynamic with continuous alteration	middle or deep turning suddenly to high and reverse
III. Category	quick	narrow tri-rhythmic	amphibrachis	constancy	unsatisfying harmonies, in major: non-accords, augmented accords; in minor: non-accords, diminished accords; impression of tension and excitement	large (broken-accord-) steps	(1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) H suddenly turning to (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) D + (3, 6) U and in the reverse	forte with great oscillations	deep, turning suddenly to very high and in reverse
IV. Category	slow, turning to the average	large hexarhythmic, 3×2 time-parts, but <i>not</i> 2×3 time-parts; impression of hovering-floating and gravity at the same time	large dactylus, spondaeus and tribrachis	constancy	parallel voices and polyphony (associative feelings of the Sublime Lord)	exalting (elevating) tendency, large and small steps mixed	(1 H, 2 D, 3 D, 4 U, 4 D, 4 M, 5 M, 5 D, 6 U, 6 H, 7 D, 7 S, 8 D, 8 M, 8 H, 8 S) softly turning to (1 H, 6 H, 8 M, 8 H)	permanent fortissimo softly changing to a permanent pianissimo	accompaniment: high and very high. Chief-melody: middle and deep

Special table of the Colour-factor, i. e. the registration of voices.

	1	2	3	4	5	6	7	8
	Air- membrane wind-tone	Simple reed- membrane tone	Double reed- membrane tone	Soft Metallic membrane (brass) wind-tone	Hard membrane	String-tone	Struck-tone	Torn-tone
Very Deep <i>U</i>			counter- bassoon	counter- bass- tuba	counter- bass- trombone	counter- bass		
Deep <i>D</i>		bass clarinet	bassoon	tuba	trombone	violon- cello	piano, celesta, chimes,	
Middle <i>M</i>		clarinet	English horn	horn		viola	drums, gongs,	Harp
High <i>H</i>	flute		oboe		trumpet	violine	tymbals (only deep!)	
Super- high <i>S</i>	piccolo- flute							

If we wish to express a very general categorical music with the *synthesis* of such functional signs, then we can notice them in such a manner as for instance.

$$I \text{ refl. } (V + R + M + S) + III (H + E) + IV (C + D + a)$$

that means:

V, R, M, S are to be composed according to I refl.

H, E „ „ „ „ „ „ III and

C, D, a „ „ „ „ „ „ IV.

This kind of signs we call: *melographical signs*. The totality of those signs resulting a psychogerminative music we denominated: "*melogram*".

According to our experiments it seems the most advantageous to compose special psychogerminative musics in melograms, but if the psychologist does not know the rules of the musical compositions, then at least he is obliged to know, how he shall compound different motives selected from works of strange composers.

Now in this case it is a very important matter that exposing a musical situation—let us say—from Grieg in order to get for instance a feeling of the I. category, and having the aim to turn into a feeling of the II. category for instance with a march-motive of Wagner: *it is very advisable to arrange the transition gradually* chiefly on account of the different keys of the two motives, which are to be joined.

For example the problem is as follows:

I. Categorical		II. Categorical	
motive of Grieg		motive from Wagner	
Rhythm $\frac{9}{8}$	after should come	Rhythm $\frac{4}{4}$	
Key F sharp minor		→ Key C major	
Dissolution:		→	
I. Cat. Mot.	Transition with	II. Cat. Mot.	
Rhythm $\frac{9}{8}$	key-type; $\frac{9}{8}$ sequences	$\frac{4}{4}$	
Key F sharp major	from I. Cat. Mot.	C major	
	gradual transition		
	towards C major		
Or:			
I. Cat. Mot.	Transition with <i>rhythm-type</i>	II. Cat. Mot.	
Rhythm $\frac{9}{8}$	$\frac{9}{8}$ sequences from I. Cat. Mot.	$\frac{4}{4}$	
Key F sharp major	F sharp major	gradual transition	C major
		towards C major	

In that manner the *unity* of comprehension will not be in that degree disturbed as in the case of immediate combination of the

I. Cat. Mot. (Grieg) + II. Cat. Mot. (Wagner).

It seems to be useful to indicate here some examples from the musical literature concerning the special impressions according to the different categories:

- II B. Debussy: The children's Corner, Suite.
- Mendelssohn: Dance of the lubbers from "Summernight-dream".
- Liszt: Mephisto from "Faust Symphony".
- Berlioz: Witch-dance from the "Phantastic symphony".
- I. Adagio from Beethovens Vth and IXth Symphony.
- "Aase's Death" from Grieg's Peer-Gynt-Music.
- Field: Nocturnes.
- Chopin: Nocturnes.
- II A. Wagner: March from the Mastersingers.
- "Sailor song from the Flying Dutchman.
- III. Liszt: Mazeppa.—Symphonic-Poem.
- "The IInd Hungàrian Rhapsody.
- IV. Wagner: The Holy-Communion-Motive from "Parsifal".
- "The Walhalla-Motive from the "Twilight of the Gods".

(Corresponding to the idea of Buddha: "Heavenly flowers wither as earthly gardens".)

For the comparison of associative feelings and emotions it may be useful to join at this place some examples selected from the literature concerning the special impression of categories.

- II B. The Vairâgi-situation from Bain's "Descent of the Sun".
- II A. The Hitopadeça (Sir William Jones: "Amicable institution").
- I. The Kisagotamî-Parable of Buddha.
- (Buddhagosa's Parables, Rhys Davids.)
- III. The Amrita-Myth from the Mahabhârata.
- The frenetic shepherd-play and dance of Krishna-Hari with the Gopi's from Jayadeva's Gitagovinda.
- IV. Vasitthi, the goldsmith's daughter, from Charles Gjellerup's "Pilgrim Kamanita".

V. Psychogermination in case of mental insanity.

Lastly we have very briefly to consider the profit we can gain by the method of psychogermination in some diagnostical questions of psychiatry.

We must consider the imagination-types of insane persons according to

1. their form of utterance and
2. their content.

In the *utterance* it is necessary to distinguish between the so-called spontaneous and the negativistic actions. In the way of utterance of the fancy by insane persons this reactive factor can be well observed. According to *that*, we can state a difference among some psychical diseases:

	Spontaneity		Neutrality		Negativism			
Deviatoric form concerning the thread of narration	Theatrical form	Anxious form (concerning the ego)	Irrational form		Katatonic form	Sensitive form	Illogic form	An-ideatoric form
Supportlessness (Kraepelin, Bleuler), Amentia, mania	Hysteria	Neurasthenia	Dementia paralytica, Psychosis alcoholica	Imbecillitas	Schizophrenia	Melancholia	Paraphrenia	Idiotism Paranoia

Besides these signs of *spontaneity* i. e. of external utterance, we find in general special signs in the *contents* of an insane fancy, which are discriminative between sane and insane reactions:

1. Incoherency.
2. Esthetic and ethical perversity.
3. Special constraints with logical absurdities.
4. Special colour (Concerning the ego).
5. Deviation (Concerning the given subject).

In order to be able to discriminate between *stable* elements and *unstable* ones in the phantasy of insane, we must repeat the psychogeneration but with other themes.

According to the signs mentioned we can state that synoptic table in which the correlative mental diseases are demonstrated:

1. Incoherency		all mental diseases based on excitement or degeneration: paranoia, neurasthenia and melancholy do not belong here!
2. Esthetic and Ethic perversity	transitoric, adventitious type central, dominating type	amentia schizophrenia
3. Special constraints	confused type emotive type motoric type systematised type	paraphrenia hysteria psychasthenia paranoia
4. Special colour	expansive type depressiv type anxious type (concerning the ego)	mania melancholy neurasthenia
5. Deviation		supportlessness

In the group of special constraining ideas (Anancasmus) and feelings we find the argument, *why* the Indian philosophers are right if they affirm that the "manas" (in

latin: *mens*) is not identic with the *self*. Here we often see an insane person complaining of the terrible feelings and thoughts he wishes to get rid of, but all his efforts are in vain, because those feelings and thoughts are intimately amalgamated with *him*. There the conscient self is fighting with the Conscience i. e. with the whole "J"-object of the "mens", or "manas". And it occurs sometimes to normal persons too, that they say: "I did it, I am not the cause of it: c'était plus fort que moi."

Therefore we can know, that the "J" as *conscient subject* and the "J" as *object in the conscience* are *not identic*, but normally they are very intimately joined. The autosuggestive disjunction by normal persons is the phenomenon called by us "*aesthesioclasis*" which is the second degree among the six states of psycho-introversion described above.

Psychogermination can be also used on insane for the purpose to get allusions to their compulsory ideas, or to any ideas or latent associations, which are not strong enough to appear on the sphere of diurnal actions.

By such insane, on whom we can not employ music on account of their inability to emancipate their attention from it, or on account of other causes, and if we can not employ odour-hypnoidosis on account of the suspicious negativistic tendencies of the patient: then it is advisable to use a small acoustic instrument.

This instrument is composed of a cog-wheel in the form of a plain mutilated cone, which can be turned on a labile axis easily by the psychologist with his one finger on a wooden desk.

During the slight and very constant rotation we get a monotonous fine noise, which stimulates as *hypnoid ferment* the arising of phantastic pictures.

We call this instrument the "*labilaxial hypnovariofer*", for its axis is labile and its duty is to "bring forth" variations in the hypnoid pictures.

The resulting impression of that instrument depends from the

celerity,	}
dynamism,	
rotatoric radius and	
rhythm	

of the rotation, which the psychologist determines according to his need in producing exoactive or endoactive feelings.

That method can be used in a *much greater extent*, than the musical way, for it is not so complicated (specially in case of insane!), and does not involve some dangers; it can be also used on *sane* people, if the experimenter is *not* a *medical doctor* (and thus the hypnoid poisons can not be employed), or if he is *not* musical, on account of which cause music can not be used.

Note.

In the valuation of psychogerminative phenomena we consider the data given through the experiments as correlative productions of the differently combined fundamental dispositions of human character.

Concerning the word "*character*", we use it in the valuation in the sense, that it is not only the *individual form of volition and action*, but also the *individual reaction-form of the possible development of the fundamental dispositions*.

This specified *ability* of dispositions *to be developed* is not necessarily spontaneously manifesting itself, but mostly it wants the assistance of outer i. e. pedagogical or medico-psychotechnical influences.

So the *character can* and may be *influenced*. In our Laboratory we worked out a special practical *influencing technique*, which seems to be very successful. (That technique we think to describe in a next essay.)

VI. Conclusions.

1. There exists an intimate connection between the fundamental dispositions of character and subconscious associations in the manner, that from the *latter* one can infer to the kind of dispositions.

2. The *individual character* consists in the sum of different combinations of exoactivity and endoactivity (i. e. *the temperament*) and the esthetic, logic and ethic (i. e. *higher psychical*) properties, being attached to the temperament's basis in the individual.

3. The stream of subconscious associations (i. e. *psychogermination*) is produced in a state of artificial dream (*hypnoidosis*).

4. The *hypnoide state* can be furthered and deepened:

- α*) by special musical means,
- β*) or by soft monotonous noises,
- γ*) or by odours-

the patient being *isolated* from other exterior sensations.

5. One can reach *intrahypnoide concrete emotive associations*

α) by objectively comprehensible musical signs (as permanent illustrations of imaginative actions),

- β*) by objectively comprehensible primarily engraved other acoustic signs,
- γ*) by subjectively comprehensible primarily engraved tactile signs,
- δ*) by subjectively comprehensible olfactoric signs (*β*, *γ* and *δ*) only as beginning-exciters for streams of special action-ideas).

6. The scientific psychical *influencing* or *psychotechnique* depends

- α*) from the kind of the psychic structure (i. e. *statics*),
- β*) from the kind of the reacting mechanism (i. e. *dynamism*),

the diagnosis of which we state according to the psychogermination.

7. In order to state the *chance* of a *future result*: it is necessary to perform *two* experiments with although different psychogerminative text-basis, but nearly on the same level of difficulties; then the two results should be compared.

8. Our *educative method* consists:

α) in demonstrating, how to practise a triple synthetic consideration towards the objects of world-comprehension from the *esthetic*, *logic* and *ethic* aspect;

β) in forming a harmony between those aspects,

γ) lastly, in the spontaneous work of evolution concerning this triple consideration.

In closing my dissertation I would express my very sincere thanks to the cooperators of our Medico-Psychological Laboratory, especially to Dr. Renée Amar, Miss Rose Spiegel, Miss Vilhelmina de Krivácsy, Mr. Charles Fábry, Mr. Ladislav Noszlopi, Mr. Francis de Macskássy, and Mr. Stephen Kulcsár.

[Aus der orthopädischen Heilanstalt in Graz (Direktor: Prof. Dr. A. Wittek).]

Beitrag zur Kenntnis des extrapyramidalen Symptomkomplexes.

Von

Prof. Dr. H. Zingerle.

Mit 5 Textillustrationen.

Der lange vernachlässigte extrapyramidale Symptomenkomplex steht heute im Vordergrund des neurologischen Interesses und verspricht nicht nur für die Klinik, sondern auch für die Gehirnphysiologie von ungeahnter Bedeutung zu werden. Seitdem der Blick dafür geschärft ist, häufen sich die Beobachtungen, in denen der Symptomenkomplex eine wesentliche Rolle spielt und wurde es auch möglich, früher unklare, in kein System einzureihende Krankheiten, wie die Pseudosklerose, die P. agitans, den Torsionsspasmus in ihrem Wesen richtig zu beurteilen.

Neben vielfachen klinischen und gehirnpathologischen Arbeiten sind auch viele wertvolle pathologisch-anatomische Untersuchungen geleistet worden, die in bisher dunklen Gebieten der Gehirnanatomie neue Ergebnisse zutage förderten. An den neuen Forschungen haben eine Reihe namhafter Forscher, Strümpell, Stertz, Kleist, Förster, Wilson, Mingazzini u. a. ruhmvollen Anteil. Ein einzig dastehendes Werk bilden die zusammenfassenden klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen von C. u. O. Vogt, die wohl das Grundlegendste auf diesem Gebiete darstellen und den weiteren Weg der Forschung klar vorzeigen. Es scheint mir als ein Gebot der historischen Gerechtigkeit, hier auf die 1895 erschienene Arbeit Antons hinzuweisen, welche den Grundgedanken der heutigen Entwicklung, die Bedeutung der basalen Ganglien und ihrer Fasersysteme für das Auftreten extrapyramidaler Bewegungsstörungen schon deutlich zum Ausdruck brachte und mit pathologisch-anatomischen Befunden belegte.

Die nachfolgenden Fälle bringen keine selbständigen pathologisch-anatomischen Ergebnisse. Sie sollen in Fortsetzung meiner Arbeit über Paralysis agitans in diesem Journale Beiträge zur Klinik und feineren Symptomatik des Symptomenkomplexes bringen.

Fall 1 (Fig. 1).

P. Maria, k. l., Köchin, geb. 1894 in Ungarn, hereditär nicht belastet, normale Entwicklung, lebhaften Temperamentes, intelligent, erlernte mehrere Sprachen, heiter, lebenslustig und körperlich sehr geschickt. Erkrankte im März 1920 mit Fieber, Ver-

wirrtheit, schlief angeblich durch 6 Wochen sehr viel; Sehstörungen, erschwertes Schlucken, angeblich Lähmung des linken Armes und Beines. — Keine Krämpfe. Seit der Entlassung aus dem Krankenhaus (Mitte Mai) ist die Kranke in ihrem Wesen ganz verändert; sie spricht wenig, kann nicht arbeiten, zittert bei Bewegungen, sitzt untätig herum, kann sich zu nichts entschließen, ist schlafsuchtig bei Tag, nachts schlaflos, gemütsverstimmt; in der Nacht fällt der Mutter das „glasige leuchtende Gesicht“ auf. Die Kranke ist — trotz erhaltenem Gedächtnisse — interesselos, liest nichts. Zu Hause anfangs noch erschwertes Gehen, Schlucken und Trinken, mühsame Mundöffnung, Obstipation und schlechte Harnverhaltung. Seit einem Jahre Ausbleiben der Menstruation.

Körperlicher Befund: Guter Ernährungszustand, Gesichtshaut glänzend, wie verdickt, keine Druckpunkte, Pupillen und Augenmuskeln normal, seltener Lidschlag, Zittern der Zunge, Gaumensegelparese, Herabsetzung der Rachenreflexe, gesteigerter Kinn- und Kaumuskelreflex, eintönige leise Sprache. Speichelfluß, Fehlen von mimischen Ausdrucksbewegungen und unwillkürlichen Kopfbewegungen. Starke Anspannung der Hals und Nackenmuskeln mit deutlichem Widerstand bei Passivbewegungen. Kopf ständig etwas nach vorn geneigt; das Kinn kann jedoch wegen der Muskelspannung nicht vollkommen bis zur Brust gebracht werden. Gleichmäßige Muskelspannung an den Armen, bei mäßiger Erhöhung der Triceps-, Beinhautreflexe und der mechanischen Muskeleirregbarkeit. Die Arme sind in Beugemittelstellung, mit gleicher Kraft der Beuger und Strecker aktiv beweglich. Die Bewegungen geschehen aber langsam und besonders links infolge der stärkeren Muskelanspannung weniger ausgiebig als rechts. Auch bei passiven Bewegungen ist links ein stärkerer Widerstand fühlbar als rechts. Der rasche Wechsel von Bewegungen mit gegensinnigen ist links schwieriger möglich als rechts (Adiadochokinesis). In der linken Hand besteht eine Neigung zu Streckkontraktur der Finger mit Einziehung des Daumens (Pfötchenstellung). Zittern der Finger, links stärker als rechts in Ruhe und bei Bewegung. Verlangte Armbewegungen erfolgten ohne besonderes Ungeschick. Die Kranke erstarrt aber oft in der Endphase einer Bewegung wie eine Katatonische. Z. B. beim Abwischen des Speichels vom Munde bleibt die Hand durch einige Zeit unbeweglich am Munde und kann erst nach einigen Sekunden entfernt werden. — Besonders auffällig ist das Fehlen aller unwillkürlichen und Mitbewegungen. Sie sitzt sich selbst überlassen nahezu unbeweglich mit vorgebeugtem Rumpfe, ohne eine unwillkürliche Reaktion auf äußere Eindrücke. Typische Körperhaltung wie bei Paralysis agitans. Aufrichten aus der Liegelage aus der Horizontalen erfolgt ohne Armhülle langsam mit guter Kraft. Die Bauchhautreflexe sind nicht deutlich auslösbar. Auch die Bauchmuskeln sind hart gespannt. Die Beine sind auch in der horizontalen Lage in den Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt, die Kniesehenreflexe etwas erhöht, links mehr als rechts, ebenso die Achillessehnenreflexe. Kein Dorsalklonus. Vollkommen normale Fußsohlenreflexe. Eine Muskelabmagerung fehlt an den Beinen, ebenso wie an den Armen. Der Muskeltonus ist am linken Beine stärker erhöht als am rechten. Keine Lähmungszeichen. Die Beuger und Strecker sind gleichkräftig. Beim Gehen Körper vorgebeugt, ohne jede unwillkürliche Mitbewegung des Kopfes und der Arme. Kein Schwanken bei Augenschluß. Deutliche Retropulsion. Stehen auf einem Beine ist möglich. Beim Gehen kein Anzeichen eines hemiplegischen Gangtypus. Empfindungsvermögen und Sinnesfunktionen erhalten. — Innere Organe normal.

In geistiger Hinsicht besteht eine auffällige Verlangsamung aller geistigen Leistungen bei erhaltener Orientiertheit, Fähigkeit zum Lesen und Schreiben und im



Fig. 1.

allgemeinen nicht schwer geschädigtem Gedächtnisse. Lückenhaft ist nur ihr Erinnerungsvermögen für die erste Zeit ihrer Erkrankung. Aufforderungen versteht die Kranke und befolgt sie. Das Kopfrechnen ist erschwert. Sich selbst überlassen, neigt sie zum Einschlafen. Depressive Stimmungslage mit großer Apathie und Interesselosigkeit. Nach Angabe der Mutter ist die Kranke im Gegensatz zu früher ohne Sinn für hübsche Kleider, Unterhaltung, Singen und äußert auch keine sinnlichen Neigungen. Infolge ihrer Schwerfälligkeit muß ihr beim An- und Auskleiden geholfen werden. Sehr starkes Krankheitsgefühl.

Epikrise. Die Kranke zeigt das typische Bild der Paralysis agitans mit einem über alle Muskeln ausgebreitetem Muskelrigor (statische Muskelstarre Strümpells), hochgradiger Bewegungsverlangsamung und Verarmung der unwillkürlichen und Ausdrucksbewegungen des Körpers ohne eigentliche Lähmungen mit erhaltener Willkürbeweglichkeit, Fehlen von ausgesprochenen Pyramidensymptomen, mit Zittern, Störungen der Körperhaltung und des Gleichgewichtes, Adiadochokinesis, Fixationsrigidität mit paradoxer Kontraktur, die manchmal eine pseudokataleptische Starre erzeugt; auch die eigenartige Geistes- und Charakterveränderung entspricht ganz der bei P. agitans, kennzeichnet sich wie diese durch Verlangsamung des Denkens, allgemeine Apathie, Interesselosigkeit und hypochondrische Gemütsverstimmung. Die Einförmigkeit des Denkens in Verbindung mit dem fast stuporösen Verhalten und der Beibehaltung eingenommener Stellungen erinnert an das Verhalten Katatonen und ist es ganz verständlich, daß derartige Fälle zu Fehldiagnosen, wie Stiefler berichtet hat, Veranlassungen geben können. Bemerkenswert ist neben dem Erlöschen der Libido sex. das Ausbleiben der Menstruation, das Strümpell auch bei der Pseudosklerose wiederholt beobachtet hat.

Im heutigen Bilde verweist kein ganz sicheres Zeichen auf die Ätiologie des Leidens und könnte man ohne Kenntnis der Vorgeschichte ganz gut zur Diagnose einer echten Frühparalysis agitans verleitet werden. Bing machte die gleiche Beobachtung in mehreren seiner nach Encephalitis entstandenen Fälle und verweist auf die übereinstimmende Ähnlichkeit mit der echten P. agitans. Auch in unserem Falle ist der Symptomenkomplex im Anschlusse an eine Encephalitis epidemica oder lethargica entstanden, die nach den Angaben der Mutter mit schweren cerebralen Symptomen — Verwirrtheit, Schlafsucht, Schluck- und Sehstörungen, Harnbeschwerden, dem eigenartigen „Salbengesicht“, Lähmungen verlief. Durch einige Zeit scheint auch die bei Encephalitis so häufige Umkehrung des Schlaftypus bestanden zu haben, die durch ihre Häufigkeit das Interesse für die Pathophysiologie des Schlafes neu erweckt hat. Über die zuerst bestandene linksseitige Körperlähmung läßt sich heute — infolge des Fehlens ausgesprochener Pyramidensymptome — nichts sicheres mehr feststellen. Möglicherweise bestand damals eine echte Halbseitenlähmung und haben wir in dem Fehlen der Bauchhautreflexe, sowie in der linksseitigen stärkeren Erhöhung der Sehnenreflexe noch einen Rest derselben zu sehen. Andererseits ist aber zu bedenken, daß die Symptome des Parkinsonsyndroms fast regelmäßig halbseitig stärker ausgeprägt sind und daß die bestehende hochgradige Starre der Bauchmuskeln das Fehlen der Bauchhautreflexe erklären konnte. Das Parkinsonsyndrom war schon

nach Ablauf von 3 Monaten voll ausgebildet, hat sich aber seither im Gegensatze zum fortschreitenden Verlaufe der typischen Paralysis agitans nicht verschlechtert, aber auch nicht wesentlich gebessert. Freilich ist die bisher verlaufene Zeit zu kurz, um über die weitere Entwicklung etwas Sicheres voraussagen zu können.

Fall 2 (Fig. 2).

Anna H., 13 $\frac{1}{2}$ Jahr alt, Hilfsarbeiterskind aus Graz. Früher immer gesund, normal entwickelt, in der Schule gut gelernt.

Erkrankung am 28. Januar 1920 mit Verwirrtheit, deliranter Unruhe, Angstvorstellungen, Sinnestäuschungen und Schlaflosigkeit, darauf folgender Schläfrigkeit mit choreatischen Muskelzuckungen, Pupillenstörungen und Doppeltsehen. Kopfschmerzen. Während der Krankenhausbehandlung sollen Lähmungen eingetreten sein und bestand Personenverkennung. Dabei hochgradige Schwäche und Abmagerung. Nach der Entlassung im Juli 1920 war sie noch sehr schwach, zeigte Muskelzuckungen am Körper, sprach wenig; erschwerte Harnverhaltung, nächtliche Schlaflosigkeit bei Schlafsucht unter Tags. Langsame Kräftigung, ist aber seither unfähig zum Schulbesuche, zu jeder Tätigkeit, kann sich selbst nicht ankleiden, sinkt auf die Füße gestellt, nach einiger Zeit in sich zusammen; hat wenig Bewegungslust und spricht eintönig; geistig soll sie an Intelligenz nichts eingebüßt haben, sei aber sehr langsam und schwerfällig.

Körperlich: Bläß und abgemagert, keine Druckpunkte am Kopfe und Körper. Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung nach rechts. Pupillenreaktion normal. Gesichtszüge schlaff, Mund halb geöffnet, Facialisinnervation beiderseits gleich; Pfeifen unmöglich. Fibrilläres Zittern der Zunge, Gaumensegel nach rechts gerichtet, tiefstehend, Rachen- und Gaumenreflexe fehlend. Kinnreflex und Kaumuskelreflex sehr lebhaft. Mechanische Facialiserregbarkeit normal. Der Kopf ständig nach vorne geneigt. Hals- und Nackenmuskulatur stark gespannt; auch der Rumpf hängt beim Sitzen nach vorne und bildet einen förmlichen Katzenbuckel. Rhythmische myoklonische Muskelzuckungen im linken Arme, die zu einer rhythmischen Abduktion im Schultergelenke führen. Auffällige mimische Starrheit, eintönige Stimme mit langsamer Sprache, Speichelfluß. Hochgradige Verarmung an Ausdrucks- und Mitbewegungen auch am ganzen Körper. Die Kranke sitzt unbeachtet nahezu bewegungslos und fällt der Rumpf nach einiger Zeit immer mehr zusammen oder sinkt sie nach hinten. Es bestehen an den Armen keine Lähmungen und sind willkürliche Bewegungen in allen Gelenken möglich. Der Händedruck ist beiderseits mittelkräftig. Alle Bewegungen geschehen langsam und schwerfällig. Öfteres Erstarren in einer Stellung oder Unvermögen eine Bewegung rasch zu wechseln. Intentionszittern der linken Hand. Der Muskeltonus ist an allen Armmuskeln erhöht. Die Triceps und Beinhautreflexe sind etwas gesteigert. Bauchhautreflex lebhaft, Bauchmuskulatur leistungsfähig. Hochgradige Versteifung der Beine. Dieselben sind im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, in den Sprunggelenken plantar flektiert. Die Bewegungen sind in allen Gelenken möglich, der Muskeltonus ist an den Beugern und Streckern stark erhöht. Die Kraft der Muskulatur ist gut. Kniesehnenreflex erhöht, links mehr als rechts, kein Knieklonus, Achillessehnenreflex nicht auffällig gesteigert; kein Dorsalklonus. Normale Fußsohlenreflexe, rechts schwächer auslösbar als links. Erhöhter Widerstand bei Passivbewegungen der Beine, Strecker und Beuger gleichkräftig. Gefäßmuskelreflex nicht erhöht, keine Empfindungsstörungen. Gang mit gebeugten Knien, ohne Mitbewegungen der Arme. Laufen ist möglich (über Aufforderung), dabei wird der linke Arm etwas mitbewegt. — Schwanken bei Augenschluß mit Neigung nach hinten zu



Fig. 2.

fallen, unter gleichzeitiger Verstärkung der Muskelzuckungen im linken Arm und Neuauftreten von Zuckungen im linken Gesichte und rechten Arme. Bei Augenschluß fällt der Körper allmählich in sich zusammen, schließlich knicken die Knie langsam ein und würde der Körper ohne Unterstützung zu Boden fallen. Durch eine willkürliche Anstrengung kann der Schwächezustand behoben werden. Ausgesprochene Retropulsion und erschwerte Gleichgewichtshaltung im allgemeinen mit Neigung nach rückwärts zu fallen. Hochgradige Ermüdbarkeit. Beim Kitzeln ein hölzernes Lachen, auch beim Weinen ist die geringe Beteiligung der Gesichtsmuskulatur auffällig. Abgelaufene Endokarditis.

Geistig besteht eine starke Apathie mit trauriger Verstimmung und lebhaftem Krankheitsgefühl. Sie ist örtlich orientiert, mangelhaft bezüglich Jahr und Monat. Keine schweren Gedächtnisstörungen, einfaches Kopfrechnen gut, richtige Auffassung. Infolge der Bewegungsstörung mit psychischer Langsamkeit auch zu Hause nicht arbeitsfähig. Von Interesse ist, daß die Kranke Trugserlebnisse des deliranten Anfangsstadiums (angebliche Mißhandlung durch einen Wachmann) mit einer derartigen Sicherheit vorbrachte, daß es zu einer Anklage des Wachmannes kam. Durch die genaue Untersuchung und Zeugenvernehmung ließ sich feststellen, daß die Kranke sich schon im Zustande geistiger Verwirrung befunden hatte und wirkliche Erlebnisse mit ihren Phantasievorstellungen verwob.

Epikrise. Auch bei diesem, nach einer zweifellosen Encephalitis entstandenen Krankheitsbilde stehen die Erscheinungen einer nicht auf Pyramiden-erkrankung zu beziehenden Bewegungsstörung mit einer gleichzeitigen geistigen Verarmung im Vordergrund. Die Hauptsymptome sind dieselben: statische Muskelstarre ohne Prädilektionstypus mit starker Beteiligung der Stamm- und Halsmuskeln, Muskelkontrakturen und Änderung der Körperhaltung, Bewegungsverlangsamung, Verarmung an Ausdrucks- und Mitbewegungen, überhaupt der Bewegungsanregungen, Gleichgewichtsstörung mit Neigung nach hinten zu fallen und Retropulsion, Fixationsstarre, Zittern in Form eines linksseitigen Intentionstremors, stärkeres Befallensein der linken Körperseite. Dazu kommt aber 1. noch ein eigenartiges Zusammensinken des Körpers beim Stehen und Sitzen, das den Eindruck erweckt, daß der Körper immer extremer in die Beugstellung verfällt, wobei die Innervation aller entgegengestehenden Muskeln versagt. Ähnliche Beobachtungen haben auch Jedlicka und Markl gemacht und rechnet Jedlicka diese Fälle zur myasthenischen Form der Encephalitis; eine gleichartige Erscheinung kommt auch in den vorgeschrittenen Fällen der echten P. agitans zur Beobachtung. 2. Myoklonische Muskelzuckungen und rhythmische Bewegungen, die in manchen Fällen von Encephalitis das Krankheitsbild förmlich beherrschen (choreatische, myoklonische Form der Encephalitis). Auch diese Symptome sind — ebenso wie Zittern, Chorea und Athetose — dem extrapyramidalen Symptomkomplexe nicht fremd und stehen in Beziehung zu den Systemen, welche dabei beschädigt sind. Es ist auch eine Beeinflussung dieser Zuckungen durch Augenschluß und Auslösung von Retropulsion in unserem Falle deutlich zu erzielen. Der geistige Befund ist wieder gekennzeichnet durch nahezu gleichmäßige Verlangsamung aller Reaktionen, Herabsetzung des Interesses bei nicht schwer geschädigter Intelligenz, hypochondrische Verstimmung. Von gerichtlich medizinischem Interesse ist die Tatsache, daß die deliranten Erlebnisse des Anfangsstadiums Veranlassung zu Falschbeschuldigungen gaben, die auch nach

Ablauf der akuten Krankheitserscheinungen nicht mehr korrigiert wurden; sie wurden mit einer solchen Lebhaftigkeit und Sicherheit geschildert, daß auch die Umgebung von ihrer Richtigkeit überzeugt wurde und erst das Gerichtsverfahren den wahren Sachverhalt aufdecken konnte.

Bezüglich der Entwicklung des Leidens läßt sich auch hier nur wenig Sicheres feststellen, vor allem nicht, ob die damaligen Lähmungen echte Py-Läsionen oder nur durch den Beginn der Muskelstarre vorgetäuscht waren. Als echte Lähmungsreste der Encephalitis sicher erweislich sind nur — ebenso wie im 1. Falle — Paresen der Gaumenmuskulatur und Herabsetzung bzw. Fehlen der Rachen- und Gaumenreflexe, als Hinweis auf die ursprüngliche Mitbeteiligung bulbärer Kerne. Außerdem besteht ein ausgesprochener Nystagmus. Nach der Krankenhausentlassung war das Parkinsonsyndrom voll ausgebildet und hat dasselbe seither keine wesentliche Veränderung — weder im guten noch im schlechten Sinne — erfahren.

Fall 3.

Karl E., 16jähriger Schlosserlehrling aus Graz, normal entwickelt und früher immer gesund, erkrankte im Februar 1920 an fieberhafter Grippe mit Gehirnerscheinungen, großer Bewegungsunruhe, Krämpfen, Kopfschmerzen, Delirium und Körperzuckungen. Nach 6 Wochen bot er nach der Entlassung aus dem Krankenhause das Bild einer vollkommenen Veränderung: Langsamkeit der Bewegungen, erschwertes Atmen, leise Sprache, schlechte vorgebeugte Körperhaltung, bei normaler Intelligenz. Er versuchte wieder in die Lehre zu gehen, wurde aber immer langsamer, ungeschickter, apathisch, mehr schlafüchtig, sprach wenig und fiel auch seine mimische Starre auf. Er war nur mehr zu ganz groben Arbeiten verwendbar. Zeitweise Schmerzen im Rücken. Seltenes Lachen, das aber, wenn es einmal begonnen hat, länger andauert. Die Schrift ist erschwert und wird immer kleiner. Speichelfluß. Die rechte Seite ist schlechter als die linke. Nach Angaben der Mutter war der Kranke früher lebhaft, frisch und heiter, und ist er in seiner Persönlichkeit ein ganz anderer geworden.

Körperlich: Mittelguter Ernährungszustand, ohne Veränderung innerer Organe. Keine Druckpunkte, Hinterhaupt auf Beklopfen etwas empfindlich. Auswärtsschielen mit dem linken Auge, Doppeltsehen; Nystagmus bei den seitlichen Blickrichtungen. Pupillenreaktion erhalten, aber verlangsamt. Hornhautreflex normal. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer; beiderseits leicht paretische Facialisinnervation. Auch beide Lidspalten sind erweitert. Willkürliche Faltung der Stirne beiderseits gleichgüt. Ausbleiben der Stirnmitbewegung beim Blicke nach aufwärts. Gesteigerte Kinnreflexe, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Lippenmuskulatur. Bei Beklopfen der Lippe schnauzenartiges Zusammenziehen. Zittern der Zunge. Der rechte Gaumenbogen steht tiefer als der linke. Pfeifen ist möglich. Kaumuskeln kräftig, Schlucken ohne Störung. Stark erhöhter Muskeltonus an den Nacken und Halsmuskeln; rasches Senken und Heben des Kopfes hintereinander, nach 3—4 maliger Bewegung unmöglich (Adiadochokinesis); an den Extremitäten ist der Tonus zeitweise ebenfalls stark gesteigert, manchmal sind aber die sonst rigiden Muskeln ganz weich; trotzdem bleiben aber die Arme und Beine in der Beugehaltung. Keine Lähmung.

Triceps- und Beinhautreflex lebhaft. Rascher Wechsel antagonistischer Bewegungen an den Armen ist besonders links erschwert. Bauchhautreflexe auslösbar. Willkürliche Rumpfbewegungen nach allen Richtungen frei, aber verlangsamt. Knie-sehnenreflexe stärker gesteigert, als in den ersten 2 Fällen, rechts etwas stärker, kein Knieklonus, Achillessehnenreflex gesteigert. Fußsohlenreflex normal, kein Babinski, Salbengesicht. Auffallend feuchte und kühle Hände mit vermehrtem Schwitzen der Handteller. Muskelkraft nicht auffällig geschwächt, in keinem Verhältnisse zur Verlangsamung und Schwerfälligkeit der Bewegungen. Der Kranke sitzt sich selbstüber-

lassen fast bewegungslos, nach rechts überhängend und auch nach rechts sinkend. Ohne Mimik. Beim Sprechen keine Mitbewegungen des Körpers, Sprache eintönig. Auffallender Mangel von spontanen und unwillkürlichen Bewegungen. Ausgesprochene Neigung gegebene Stellungen beizubehalten. Willkürliches Laufen ist möglich; kein Schwanken beim Augenschluß; deutliche Retropulsion. Klagt auch selbst, daß der Körper leicht nach rückwärts falle und beim Stehen nach einiger Zeit in den Knien zusammenknicke. Empfindungsvermögen gut.

Geistig: Keine Intelligenzeinbuße, Apathie, Verlangsamung aller Funktionen, nach Angabe der Mutter reizbar verstimmt.

Epikrise. Die Encephalitis, an welcher der Kranke litt, hat eine Reihe von Symptomen im Bereiche der Augen- und Gesichtsmuskulatur zurückgelassen: träge Pupillenreaktion, Nystagmus, linksseitige Internusparese und beiderseitige Facialisparese. Die sonstigen Erscheinungen entsprechen vollkommen dem Parkinsonsyndrome mit dem Bestehen der Muskelstarre, der Bewegungsverlangsamung und Verarmung an mimischen und automatischen Bewegungen, besonders im Bereiche der Hals- und Gesichtsmuskulatur, den Störungen der Körperhaltung und des Gleichgewichtes, der Neigung zur Beibehaltung gegebener Stellungen, ohne Pyramidensymptome und Sinnesstörungen. Nur das Zittern fehlt in diesem Falle gänzlich. Auch die geistige Veränderung ist eine weitgehende und — bei Fehlen von Intelligenz- und Gedächtnisstörungen — durch eine große Apathie mit Verlangsamung aller Äußerungen gekennzeichnet. Außerdem besteht eine Andeutung von Zwangslachen, wie bei Pseudobulbären, sowie eine deutlichere Ausprägung von vasomotorisch-sekretorischen Störungen, als in den ersten beiden Fällen, die wohl auch zum Teil die vermehrte Talgabsonderung des „Salbengesichtes“ und den Speichelfluß aufwiesen, aber nicht das starke Schwitzen der Hände und die bläulichen kühlen Hände. Diese letzteren Symptome erinnern an gleiche Erscheinungen bei der typischen Paralysis agitans. Trophische Störungen der Muskeln fehlen in allen 3 Fällen. Bemerkenswert ist auch das Zurücktreten von sensiblen Reizerscheinungen im Kopfbereiche (keine Druckpunkte und geringe Kopfschmerzen), wohl ein Zeichen der geringen Mitbeteiligung der Gehirnhäute an der Erkrankung. Auch die bei Paralysis agitans häufigen Körperschmerzen und Parästhesien fehlen in den ersten beiden Fällen ganz, und sind nur im 3. Falle in milder Form vorhanden.

Im 3. Falle ist das Leiden nach seiner raschen Entwicklung nicht stillgestanden. Die Bewegungsstörungen haben zugenommen, haben den Kranken immer unbehilflicher gemacht und ist möglicherweise dieser fortschreitende Verlauf noch nicht abgeschlossen, der das Krankheitsbild dem einer sich allmählich verschlechternden P. agitans sine agitatione ähnlich macht.

Zusammenfassende Darstellung des Parkinsonsyndroms im Gefolge der Encephalitis epidem. u. lethargica.

Während bei den infektiösen Gehirnerkrankungen in früheren Jahren von diesem Syndrom kaum die Rede ist¹⁾, ergeben die aus allen Ländern vorliegenden

¹⁾ Camia erwähnte in einer Arbeit 1900, daß die Fälle von P. agit. bei Kindern Folgezustände cerebraler Kinderlähmung seien.

Berichte die große, in den letzten Jahren anscheinend zunehmende Häufigkeit dieses Krankheitsbildes bei der jetzigen Encephalitisepidemie. Mag auch das vermehrte Interesse für den extrapyramidalen Symptomenkomplex die Aufmerksamkeit geschärft und die Diagnose verfeinert haben; darauf allein kann jedoch die Häufung der Literaturfälle nicht zurückgeführt werden. Palitsch allein hat z. B. unter 27 Fällen von Encephalitis 23 mit dem hypertonisch-akinetischen Typ beobachtet — und muß wohl angenommen werden, daß durch irgendwelche Ursachen die Lokalisation des Krankheitsprozesses eine Veränderung erfahren hat bzw. daß bestimmte Gehirnteile für die Entwicklung der Entzündungsherde oder toxischen Schädigung bei den jetzigen Epidemien einen besonders günstigen Boden bilden. C. u. O. Vogt haben eine besondere Disposition des striären Systems zu bestimmten Erkrankungen festgestellt. Auch Schultze nimmt eine erhöhte Affinität der Linsenkerne und ihrer Systeme zu besonderen Giften ein, und räumt diesen sowie C. u. O. Vogt eine chemische Sonderstellung ein.

Die Entwicklung des Syndroms ist zeitlich vielfachen Schwankungen unterworfen. Es entwickelt sich manchmal schon im ersten Beginn, Tage bis 3 Wochen nach Ausbruch der Encephalitis (Higier) oder im unmittelbaren Anschlusse an das Abklingen der akuten Krankheitsphase (Mayer und John, Mingazzini, Meyer, unsere Fälle), im zweiten Stadium der Encephalitis nach Abklingen der Hyperkinesen (Bychowski) oder aber auch erst während der häufig verlängerten Rekonvaleszenz oder selbst nach anscheinend eingetretener sicherer Heilung (Frank, Ely, Grünwald, Mayer und John). Bei den spät auftretenden Fällen ist wohl zu erwägen, inwieweit durch sonstige Symptome der akuten Phase das Parkinsonsyndrom vorher verdeckt wurde. Das Krankheitsbild selbst findet in seinen Hauptsymptomen eine übereinstimmende Beschreibung und wird von allen Autoren auf die Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans verwiesen. Bing u. a. heben die manchmal vollständige Gleichartigkeit und Übereinstimmung mit dieser hervor — auch unser 1. Fall bestätigt dies; andere Autoren wie Mayer und John fanden dagegen unter 17 Fällen kein typisches Krankheitsbild von P. agitans. Es ist ja auch ohne weiteres verständlich, daß es alle möglichen Formen und Übergänge vom reinen Bilde der P. agitans zu Mischformen geben muß, in welchem sich durch die Ausbreitung des Entzündungsprozesses noch andere dem Bilde der P. agitans fremde Symptome hinzugesellen, wie dies besonders in unserem 3. Falle deutlich ist. Ebenso begreiflich ist — was ja die Klinik aller extrapyramidalen Krankheitsbilder auf verschiedenster Grundlage zeigt — daß auch die Parkinsonsymptome selbst in ihrer Ausbreitung und Stärke in den einzelnen Fällen mannigfache Unterschiede aufweisen können.

Am hervorstechendsten sind nach allen vorliegenden Beschreibungen die motorischen Symptome, während die sensiblen und sensorischen Störungen mehr zurücktreten. Nur vereinzelt werden Schmerzen (Meyer, unser 3. Fall) erwähnt.

Ein Hauptsymptom ist die Muskelstarre, welche Beuger und Strecker gleichmäßig befällt, oft über den ganzen Körper ausgebreitet ist und besonders

die Hals- und Stammuskeln betrifft. Nach Barrè sollen, im Gegensatz zum echten Parkinson die Gesichts- und Halsregion am frühesten betroffen sein. Vielfach ist die Starre halbseitig stärker, vereinzelt überhaupt nur halbseitig vorhanden, oder wie im Falle Fischer nur auf begrenzte Muskelgebiete (Bulbärmuskeln, Mimik, Kauen, Artikulation, Schlucken) beschränkt. Die Stärke dieser Starre, welche in der Regel deutlich tastbar ist, ist nicht nur in allen Fällen nicht gleich — unser 1. Fall zeigte sie am hochgradigsten — sondern ist auch in den einzelnen Fällen zeitlichen Schwankungen unterworfen. Meyer sah bei einer Kranken anfallsweise eine derartige Steigerung, daß sie in eine mumienartige Haltung verfiel.¹⁾ In vollständiger seelischer und körperlicher Ruhe läßt sie häufig nach, entsprechend der von den P. agitans Kranken oft geschilderten Beobachtung, daß sie unmittelbar nach dem Erwachen sich ganz weich fühlen. Sofortige Zunahme bemerkt man meist, wenn die Kranken statische Muskelsynergien, beim Stehen, Gehen u. dgl. in Tätigkeit setzen sollen. Fehlen der Muskelstarre, die sich neben der Steigerung des formgebenden Tonus (Heilbronn's) auch durch einen Widerstand bei Passivbewegungen bemerkbar macht, gehört zu den Seltenheiten, ist aber auch wie bei der Paralysis agitans beobachtet worden. Der erhöhte Ruhetonus fehlte auch in den Fällen von Mayer und John, bei denen dagegen eine ungewöhnliche Steigerung des reflektorischen Dehnungsspasmus bestand, wie er bei Pyläsionen bekannt ist, und der in leichter Form auch beim Parkinsonsyndrom stets nachweisbar ist (Zingerle). Derartige seltene Befunde können natürlich die grundsätzliche Bedeutung der statischen Muskelstarre bei diesem Symptomenkomplex nicht in Frage stellen; sie müssen die Forschung anregen, derartige Unregelmäßigkeiten aufzuklären und die Bedingungen ihres Entstehens festzustellen. Sowohl in den Fällen von Mayer und John war trotz des Fehlens der statischen Muskelstarre die typische Beugehaltung der Glieder vorhanden, als auch dauerte sie in unserem 3. Falle in den Zeiten vorübergehenden Nachlasses der Starre an; daraus ergibt sich wohl ein weiterer Beweis für die Richtigkeit meiner bei der P. agitans geäußerten Anschauung, daß die Haltungsanomalien nicht ausschließlich durch die Muskelsteifigkeit bedingt sind, sondern als primäre Zwangstellungen aufzufassen sind.

Neben der Muskelstarre besteht eine Bewegungsarmut (Schulze, Curschmann, Sarbô, Meyer, Cards bez. der Augenbewegungen), die sich bei eingehender Betrachtung als in den einzelnen Fällen verschieden starke Verminderung der Ausdrucks- und sonstigen unwillkürlichen Bewegungen (besonders der Prinzipalbewegungen und mimischen Ausdrucksformen äußert), die auch im Krankheitsbilde der Paralysis agitans nachweisbar ist, ebenso wie die Verlangsamung der willkürlichen Bewegungsimpulse, die Adiadochokinese und die erhöhte Fixationsrigidität, die in der kataleptischen Bewegungserstarrung zum Ausdruck kommt. Auf letztere geht wohl auch die Mikrographie unseres 3. Falles zurück, die bemerkenswerter auch bei Paralysis agitans zur Beobachtung kommt und in einem Falle mit

¹⁾ Stadelmann erwähnt bei Säuglingen während der Encephalitis das anfallsweise Auftreten einer die gesamte Körpermuskulatur betreffenden tonischen Starre (Pseudotetanus).

doppelseitigen Erweichungsherden im Linsenkern von Lewy in einem anderen von Boedeker und Juliusburger beschrieben wurde. In Beziehung zu der Erkrankung stehen außerdem noch die häufigen Störungen der Gleichgewichtserhaltung, mit den verschiedenen Pulsionen, sowie das eigenartige Symptom des allmählichen Zusammenknickens beim Stehen und Gehen, das im wesentlichen eine hochgradige Übertreibung der typischen Parkinsonstellung darstellt und worauf wir später noch zu sprechen kommen werden. Die geschilderten motorischen Symptome haben mit eigentlichen Lähmungen nichts zu tun. Die rigiden Muskeln entfalten oft eine kaum verminderte Kraft und sind die Willkürbewegungen, soweit sie nicht durch sekundäre Momente, wie Schrumpfungen und durch die statische Muskelstarre behindert werden, in allen Gliedern und mit dem Rumpfe und Kopfe ausführbar. Damit in Übereinstimmung haben auch alle Autoren das Fehlen von objektiven Zeichen einer Pyläsion in den betroffenen Muskelgebieten bei unkomplizierten Fällen hervor. Häufig sind aber — zum Unterschiede gegen die typische Paralysis agitans — beim Syndrom nach Encephalitis Bewegungsstörungen vorhanden, welche nicht dem extrapyramidalen Systeme angehören, sondern durch Herde in verschiedenen motorischen Nervenkerne und Stämmen, im Gebiete der willkürlichen Faserbahnen oder selbst durch periphere neuritische Prozesse (Min-gazzini, Mayer und John) entstehen. Auf diese Weise entstehen Bulbär- und Augenmuskellähmungen, Muskelatrophien, höhergradige Schnenreflexsteigerungen, wie vielleicht in unserem 3. Falle, und Andeutungen von Babinski (Fall Husler) oder Fehlen der Bauchdeckenreflexe wie wahrscheinlich in unserem ersten Falle. Der Schütteltremor ist nach den vorliegenden Beobachtungen kein so häufiges Begleitsymptom, wie bei der typischen Paralysis agitans. Er fehlt oft ganz oder ist viel weniger stark, kommt auch nur einseitig, oder auf den Kopf (Kruse) oder eine Extremität (Husler) beschränkt vor. Unser 2. Fall zeigte ausgesprochenes Intentionszittern. Viel häufiger sind dagegen bei der echten P. agitans seltenere Bewegungssymptome, wie choreatische Unruhe, myoklone rhythmische Zuckungen (unser 2. Fall), Athetose und pseudospontane Bewegungen, die nach Sarbo eine Mittelstellung zwischen Athetose und Chorea einnehmen und in tetanoiden Exkursionen zum Ausdrucke kommen.

Die vasomotorisch-sekretorischen Störungen der P. agitans fehlen auch dem Parkinsonsyndrom der Encephalitis nicht. In manchen Fällen zeigt sich die Erweiterung der Gefäße an den kühlen cyanotischen Händen und Füßen, die erhöhte Schweißsekretion, Speichelfluß (Gelma u. a.), der gewiß nicht allein auf Starre der Bulbärmuskeln zurückzuführen ist; teigige Beschaffenheit des Gesichtes und ein bisher unbekanntes Symptom, das sogenannte „Salbengesicht“ infolge vermehrter Absonderung der Talgdrüsen des Gesichtes (Stern), die von Cohn auf eine Schhügelschädigung zurückgeführt wird. Diese Störung findet sich auch nicht selten bei anderen Encephalitisformen, ebenso wie die häufige Störung der Blasenfunktionen, die von manchen Autoren auf ein Blasenzentrum im N. caudalus (Sternberg, Brouwer) bezogen werden. Desgleichen begegnet man bei diesen Fällen der bei Encephalitis

so häufigen Umkehrung des Schlaftypus (Hofstädt, Pfaundler, Jancke, Roasenda u. a.) auf längere oder kürzere Zeit, die von manchen Autoren auch als Sehügelssymptom gedeutet wird, ebenso der häufigen Angabe über das Ausbleiben oder Störung der Menstruation, das Strümpfchen auch bei der Pseudosklerose hervorhob.

Bezüglich des geistigen Zustandes wird eine stärkere Intelligenzstörung in der Regel vermißt. Die meisten Autoren schildern in Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen eine psychische Veränderung im Sinne einer starken Apathie, Stumpfheit mit Verlangsamung des Denkens, fehlender Initiative, Gemütsverstimmung mit Angstzuständen (Bychowski, Popper, Higier, Mayer und John). Veränderungen im Sinne einer Psychose erwähnt Kruse, der auch ebenso wie Cruchet den Eindruck des katatonen Verhaltens betont. In unseren 3 Fällen ist besonders auffällig die weitgehende Änderung des Charakters der ganzen Persönlichkeit, die durch die Krankheit eingetreten ist. An Stelle von lebhaften, angeregten und geselligen Menschen wurden sie alle drei hochgradig an Interessen verarmt, stumpf, langsam im Denken, menschenscheu und eintönig in ihrer hypochondrischen Verstimmung mit Mangel jeder Impulsivität. Im 3. Falle trat auch eine gesteigerte Reizbarkeit in Erscheinung. Im ersten Falle erlosch auch jedes erotische Fühlen und Interesse, das merkwürdigerweise bei einer anderen Form geistiger Veränderung im Gefolge von Encephalitis besonders lebhaft wird und bei Kindern sogar durch sexuelle Frühreife zum Ausdruck kommt (Leahy und Sands).

Es ist ein ganz eigenartiges monotones seelisches Bild, das in vielem an das bei der *P. agitans* erinnert und deswegen beachtenswert ist, weil nach Runge bei den Geistesstörungen der Encephalitis epidemica die Depressionszustände fehlen. Barrè beobachtete das Auftreten einer gewissen Sorglosigkeit mit Euphorie.

Der Verlauf des Syndroms ist kein einheitlicher. Neben Formen, die sich weitgehend bessern und abheilen (Bing), gibt es stationäre Fälle und solche mit fortschreitendem ungünstigem Verlaufe (Marie, Levy, Bing), die Bing von Gesichtspunkte der Edingerschen Aufbrauchstheorie aus zu erklären sucht, Economo auf fortschreitende Entzündungsprozesse zurückführt. Auch sind Fälle mit remittierendem Verlaufe, Besserungen mit nachfolgenden Verschlimmerungen beschrieben worden (Schultze, Stiefler). Je nach dem Verlaufe und der Ausprägung des Symptombildes werden von manchen Autoren besondere Formen unterschieden. Von Marie und Levy ein Forme fruste, mit allgemeiner Starre, Zittern, Propulsion, monotoner Sprache, Ungeschicklichkeit und Niedergeschlagenheit, und eine progrediente Form, welche durchaus dem Bilde der echten *P. agitans* entspricht. Taylor James unterscheidet 1. Formen mit dem Bilde der *P. agitans sine agitatione*, 2. mit dem Bilde schwerer *P. agitans*, 3. mit allgemeinem Rigor und maskenähnlichem Gesichtsausdrücke, die einer allmählichen Besserung zugänglich sind und 4. solche mit leichter, über 1 Jahr andauernder Muskelstarre. Fischer beschrieb als eine besondere Form ein Krankheitsbild mit ausschließlichen Befallensein bulbärer Muskelgebiete (Mimik, Artikulation, Kauen, Schlucken,

Gähnen, Niesen), das nur 8 Tage andauerte. Die Zukunft wird vielleicht noch einen größeren Formenreichtum ergeben, wobei nicht nur die verschieden starke Ausbildung und Dauer des wesentlichen Symptomenkomplexes, sondern auch die Häufigkeit der Vergesellschaftung mit anderen Encephalitissyndromen zu beachten sein wird.

Im allgemeinen stimmen wohl fast alle Autoren damit überein, daß die „amyostatische Form“ (Runge) der Encephalitis zu den prognostisch nicht günstigen gehört.

Die bisherige Darstellung hat bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber der Paralysis agitans schon das wesentlichste festgestellt. Es gibt vollkommen gleichartige Fälle, welche die Bedenken Borstroemes nicht ungerechtfertigt erscheinen lassen, ob nicht manche Fälle der früher als juvenile P. agit. diagnostizierten Fälle in Beziehung zu einer abgelaufenen Encephalitis zu bringen sind. In manchen Fällen bietet sicher erst die Vorgeschichte und die Entwicklung des Krankheitsbildes während einer Encephalitisepidemie die Möglichkeit der Diagnose. In der Mehrzahl der Fälle zeigt aber doch das Parkinsonsyndrom deutliche Unterschiede, sowohl in der Ausbildung der eigentlich extrapyramidalen Symptome durch häufiges Fehlen oder geringe Stärke des Zitterns, der bei P. agitans so häufigen eigenartigen Schmerzen, der oft geringeren Stärke der statischen Muskelstarre und häufigem Wechsel derselben, Häufigkeit von choreatischen, myoklonischen, athetotischen und ähnlichen Bewegungen, als auch durch die Verbindung mit andersartigen Encephalitissymptomen, die der P. agitans meist fremd sind (Kernlähmungen, neuritiale Prozesse, sonstige spinale und cerebrale Herdsymptome, Blasen und Mastdarmstörungen, die bei der P. agitans sehr selten sind, die eigenartige Störung der Schlafformel, nicht seltene Veränderungen des Liquor cerebrospinalis). Leicht ist die Unterscheidung bei heilbaren und stationären Formen, die aber wiederum von den apoplektiformen Krankheitsprozessen durch Blutungen oder Erweiterungen in den Stammganglien schwer abgrenzbar sein können. Gegenüber der Wilsonschen Lentikulärdegeneration und der Pseudosklerose ist wichtig das Zurücktreten des Schüttelns, der groben Zittererscheinungen und der starken Sprachstörung, das Fehlen der bei diesen Erkrankungen vorkommenden Intelligenzstörung, der Mangel der Leber- und Hornhautveränderung und des häufigen familiären Vorkommens dieser Erkrankungen. Andererseits scheint nach den bisherigen Berichten bei der Pseudosklerose das Vorkommen der vasomotorisch sekretorisch-trophischen Störungen viel seltener zu sein. Über die Beteiligung der Geschlechter und Altersstufen an diesem Syndrom lassen sich heute noch keine abschließenden Ergebnisse feststellen. In den mitgeteilten Fällen sind die verschiedensten Altersstufen vertreten, entsprechend der Beziehung der Encephalitis zu den jüngeren Lebensaltern, diese natürlich häufiger. Das Auftreten der Erkrankung in dieser Zeit ist deshalb auch bei den differentialdiagnostischen Erwägungen zu berücksichtigen.

Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Grundlage des Syndroms ergab sich ein wichtiger Fingerzeig durch die bei der Wilsonschen Erkrankung

gefundene Linsenkernschädigung, die sich auch bei ähnlichen Krankheitsbildern wiederfand. Die Mehrzahl der Autoren verlegt daher auch die Lokalisation des Entzündungsprozesses im Besonderen in die Gegend der basalen Ganglien (Linsenkerngegend — Economo, Haenel, Grünwald, Schultze u. a.) und hat auch ein pathologisch-anatomisch untersuchter Fall von Sarbò entzündliche Infiltrate besonders in den Linsenkernen nachweisen lassen. Gegen eine zu enge Lokalisation der Erkrankung gerade auf die Linskerne, sprechen aber nicht nur später zu besprechende hirnpysiologische Gesichtspunkte, die wichtigen Untersuchungsergebnisse C. u. O. Vogts über Erkrankungen des striären Systems, sondern auch ein Fall von Kruse, der perivaskuläre Entzündungsherde auch in anderen Ganglien und Kernen des Hirnstammes nachwies. Eine Miterkrankung der Haube, des Hypothalamus nahmen auch Bing, des Pedunculus und Locus niger Harvier und Levanditi, der Verbindungswege zwischen Thalamus und Med. oblongata Fischer, der Mittelhirnhaube, des roten Kernes und der Kleinhirnverbindungen besonders bei kataleptischen Zuständen Mingazzini, Herde in den Bindearmen Borström und Bonhöffer an. Auch eine Reihe anderer Autoren behaupten eine größere Ausbreitung des Prozesses auf die grauen und weißen Massen des Hirnstammes.

Fall 4 (Fig. 3).

Antonie K., 63jährige Witwe aus Graz. Früher ohne schwerere Erkrankungen; lebhaften Temperamentes, sehr impulsiv und geschickt. Erkrankung im Januar unter dem Bilde einer Apoplexie. Die Kranke wurde bewußtlos am Boden liegend gefunden, war dann durch einige Wochen verwirrt, desorientiert und delirierend, und zeigte erschwerte Gleichgewichtshaltung. Rhythmische Muskelzuckungen im linken Arme und besonders in der Bauchmuskulatur; starker Singultus. Nachher traten Schmerzen und Atembeschwerden auf, und allmählich bemerkte man, daß ihr Kopf stark nach vorne gebeugt war, auch die Körperhaltung eine schlechtere wurde. Sie hielt sich gebückt. Derzeit ist ihre auffälligste Beschwerde, daß sie den Kopf nicht gerade halten kann, und daß es diesen immer krampfartig gegen die Brust senke. Außerdem Zusammensinken des Rumpfes nach vorne und links seitwärts, ziehende Schmerzen und Gefühl von Eingeschlafensein und Ameisenlaufen im linken Arme, große Müdigkeit, Gefühl von Schwere in den Beinen, erschwerte Beweglichkeit. Nach Angabe der Umgebung hat die Kranke ihre frühere Geschicklichkeit und Bewegungstrieb ganz verloren. Sie bringt trotz gutem Willen nichts mehr zustande, obwohl sie geistig vollkommen frisch sei. Sie klagt auch selbst, daß sie sich ungeschickter fühle, Schwierigkeiten beim Schreiben habe, wodurch die Buchstaben immer kleiner werden, über vermehrten Speichelfluß, Kältegefühle im Hals, Rücken und linken Schultergelenke, sowie über zeitweise vermehrtes Schwitzen.



Fig. 3.

Körperlich: Abgemagert, marastisch, blaß. Herz nicht vergrößert, Töne begrenzt, Aktion beschleunigt 115. Gefäße nicht auffällig rigid. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Keine Schwellungen. Keine Druckpunkte am Kopfe, Pupillen gleich, reagieren, keine Augenmuskelerkrankungen; Zungen- und Gesichtsbewegungen frei. Zunge zittert fibrillär. Leichte mimische Bewegungsverarmung. Die Stimme ohne Veränderung. Erhöhte mechanische Erregbarkeit der

Lippenmuskulatur ohne sonstige erhöhte Facialiserregbarkeit. Kopf ständig nach vorne geneigt, das Kinn steht oft bis nahe am Brustbein; dabei hochgradige tonische Anspannung sämtlicher Hals- und Nackenmuskeln, deren Muskelanteile bretthart sich anfühlen und wie bei stärkster Kontraktion vorspringen. Keine mechanische Übererregbarkeit dieser Muskeln.

Die Muskeln sind nicht gelähmt, mit guter Kraft, wenn auch deutlich verlangsamt innervierbar; alle Kopfbewegungen sind willkürlich möglich; die Kranke kann den Kopf willkürlich heben, neigen, drehen, gegen einen Widerstand leichter, aber auch von selbst und den Kopf einige Zeit in dieser Stellung halten. Gleichmäßiger Widerstand bei allen Passivbewegungen des Kopfes. Verarmung von unwillkürlichen Bewegungen. Deutliche Adiadochokinese bei wiederholtem Heben und Senken des Kopfes. Mäßiger, aber deutlicher Rigor der Brust- und Rückenmuskeln (Pectoralis und Latissimus dorsi und im linken Arm); dauernde, starke Dyspnoe, 48 Atemzüge, auch in vollkommener Ruhe; Atmung oberflächlich, ausgesprochen kostal; es fehlt die inspiratorische Verwölbung der Oberbauchgegend. Am Röntgensschirm zeigt sich Hochstand des Zwerghalles mit nur ganz seichten Exkursionen, die nur bei starker Anstrengung etwas ausgiebiger werden. Bewegungen der linken Schulter und des linken Armes geschehen langsamer als rechts. Kraft der Arme gleichgut, Armsehnen- und Beinhautreflexe auslösbar, nicht gesteigert. Fixationsstarre in den Halsmuskeln und angedeutet auch in den Muskeln des linken Armes. Neigung des Rumpfes beim Stehen und Sitzen nach vorne und seitlich (nach links oder nach rechts) zu sinken. Zusammensinken des Körpers in den Knien bei längerem Stehen und Gehen. Gang mit kurzen Schritten, aber nicht besonders verlangsamt. Muskeltonus an den Beinen beiderseits gleich, nicht deutlich tastbar erhöht; kein Schwanken bei Augenschluß. Knie- und Achillessehnenreflex auslösbar, nicht gesteigert, normale Fußsohlenreflexe. Sinnesorgane ohne Störung. Kein auffälliges Zittern. Es bestehen aber auch heute noch ständige Muskelzuckungen, vorwiegend mit dem linken Arm und der linken Schulter, die folgendermaßen ablaufen. Mit der Einatmung synchron tritt ein wurmförmiges, manchmal aber auch mehr blitzartiges Zucken in mehreren Muskeln auf, das zu Beugung des Vorderarmes, leichter Abduktion der Schulter, Abduktion des Daumens und Andeutung von Schüttelzittern der ganzen Hand führt. Am stärksten ist die Zuckung im M. biceps. Expiratorisch tritt dann eine leichte Zuckung im Triceps und Pectoralis auf. Zeitweise, besonders bei Anstrengungen der Kranken, wenn Anforderungen an sie gestellt werden, verstärken sich diese Zuckungen recht deutlich, sind auch rechts — aber viel schwächer — sichtbar und treten in der linken Hand athetose Bewegungen auf. Die Kranke selbst beachtet diese Zuckungen wenig.

Psychisch: Vollkommen erhaltene Intelligenz, Gemütsverstimmung, mehr apathisches Verhalten, geringere Sprechneigung. Verarmung an Interessen.

Epikrise. Das Leiden trägt alle Kennzeichen des Extrapiramiden-symptomenkomplexes an sich mit Fehlen aller Erscheinungen einer echten Hemiplegie oder sonstigen Pyramidenläsion. Im Vordergrund steht eine hochgradige statische Muskelstarre der gesamten Halsmuskulatur in Verbindung mit einer Stellungsänderung des Kopfes, Verlangsamung der Willkürbewegungen ohne Lähmung und Herabsetzung der Muskelkraft, mit deutlicher Fixationsstarre und Adiadochokinese. Die Muskelstarre hat auch, wenn schon in geringerem Maße auf Schultergürtelmuskeln und den linken Arm übergegriffen, an dem auch eine Verlangsamung der Bewegungen mit subjektiven Steifigkeitsgefühlen mit angedeuteter Adiadochokinese nachweisbar ist. Besonders interessant sind die eigenartigen Muskelzuckungen, die seit Beginn der Erkrankung bestehen, den Charakter von rhythmischen myoklonusartigen Zuckungen, synchron mit der Ein- und Ausatmung besitzen und häufig von einem leichten Schüttel-

zittern der Hand und athetiformen Bewegungen der Finger begleitet sind. Diese linksseitig stärkeren und in ihrer Intensität und Häufigkeit wechselnden Zuckungen, die zu langsamen Bewegungen des Armes führen, entsprechen den pseudospontanen Bewegungen, die Stern als rhythmisierte, einander identische tetanoide Bewegungen schildert, die schneller als athetotische und langsamer als choreatische ablaufen und denen man so häufig bei der Encephalitis epidemica begegnet. Das besonders Bemerkenswerte an ihnen ist die Beziehung zur Atmung, auf die bei Encephalitis epidemica Marinesco aufmerksam gemacht hat. Er beobachtete Fälle mit isorythmischen Zuckungen von Muskeln des Zervikalmarkgebietes und der Respiration und ist geneigt, diese auf eine reflektorische Wirkung der Reizung zentripetaler Bahnen im Bereiche des Mittelhirnes zurückzuführen. Diese gleichartige Beobachtung an zwei ätiologisch so verschiedenen Krankheitsprozessen zeigt wiederum mit aller Deutlichkeit die Abhängigkeit der Symptome von der Lokalisation und dem Befallensein bestimmter Systeme.

Die subjektiven Beschwerden beschränken sich auf die Hals- und Rückenmuskulatur, den linken Arm und die linke Hüfte und erinnern in ihrer Schilderung ganz an die Schmerzen und Parästhesien der Paralysis agitans. Ein bisher wenig bekanntes Symptom beim extrapyramidalen Symptomenkomplex ist die starke Dyspnoe, die zweifellos auf eine Bewegungsstörung des Zwerchfells zurückzuführen ist. Die verminderte Bewegung des Zwerchfells ist besonders schön am Röntgenshirm zu beobachten, wobei die Zunahme der Exkursionen bei starker willkürlicher Anstrengung zeigt, daß nicht eine Lähmung, sondern eine Starre mit Erschwerung der unwillkürlichen Bewegungen vorliegt.¹⁾ Hervorzuheben ist weiter noch das Versagen der aufrechten Haltung beim längeren Stehen und Gehen in Form des Zusammensinkens des Rumpfes und der Kurve, wie in den früheren Fällen. Die geistige Veränderung ist wieder ausgezeichnet durch das Fehlen intellektueller Schwäche und das Hervortreten von Energielosigkeit mit Verstimmung, wie bei den Encephalitisfällen.

Die Erkrankung entstand apoplektiform mit einem Insult, an den sich eine mehrwöchentliche Verwirrtheit mit myoklonischen Zuckungen, Singultus und Gleichgewichtsstörungen anschlossen; die Annahme einer Gehirnblutung dürfte daher gerechtfertigt sein. Der Sitz derselben ist mit Sicherheit außerhalb der inneren Kapseln oder der Markmassen des Centrum semiovale zu suchen, und ist in den Bereich der Extrapyramiden-systeme zu verlegen, in das Gebiet der basalen Ganglien oder der damals entspringenden Bahnen. Derartige Fälle sind zwar selten, aber schon beschrieben. Böttiger beobachtete einen Fall mit apoplektiform entstandener Hemihypertonie ohne Lähmung, bei dem eine Narbe im Linsenkern und in einem Schhügel gefunden wurde. Mingazzini beschrieb parkinsonähnliche Symptomenkomplexe nach Herderkrankungen, bei denen Blutungen im Gebiete des Extrapyramiden-systems gefunden wurden. Er versucht in seiner Arbeit die Möglichkeit der Lokalisation des Prozesses an den verschiedenen Stellen des Verlaufes der Extrapyramidenbahnen

¹⁾ Stadelmann beobachtete Polypnoe als Folge einer Zwerchfellaaffektion bei kindlicher Polyencephalitis.

darzulegen und gibt differentialdiagnostische Hinweise. Über die genauere Lokalisation der Blutung in unserem Falle läßt sich Bestimmtes nichts aussagen. In Hinsicht darauf, daß die gesamten Hals- und Nackenmuskeln betroffen sind, läßt sich wohl mit Sicherheit eine doppelseitige Läsion annehmen, aber mit stärkerer Beteiligung einer Seite, wie die einseitige Miterkrankung des linken Armes beweist. Ob aber die Schädigung die grauen Massen der Pallidum selbst betrifft (Kernblutung) oder aber die absteigenden Bahnen, muß dahingestellt bleiben. Ich neige aus der Tatsache der anfänglichen Begleitsymptome, die auf Kleinhirn- (starke Gleichgewichtsstörungen) und Vagusbeteiligung hinwiesen (Singultus, Pulsbeschleunigung, mit der Atmung synchrone Zuckungen), mehr zu letzterer Annahme, die auch nicht zwei Blutungsherde voraussetzt, wie die Annahme einer Schädigung beider basalen Ganglien. Bemerkenswert ist an dem Falle die vorwiegende Beschränkung der Muskelstarre auf ein begrenztes Muskelgebiet (Halsmuskulatur und linker Arm), was mit der von C. u. O. Vogt angenommenen somatotopischen Gliederung innerhalb der striären Systeme in guter Übereinstimmung steht.

Es sei noch kurz auf die Ähnlichkeit hingewiesen, die — abgesehen vom anfänglichen Insult — die Entwicklung des Krankheitsbildes mit dem Parkinsonsyndrom nach Encephalitis aufweist. Im ersten Stadium beherrschen wie bei Encephalitis neben der starken Bewußtseinstörung Muskelzuckungen und Gleichgewichtsstörungen das Bild; nach Abklingen der akuten Phase trat der Muskelrigor und die Bewegungsverarmung in den Vordergrund. Die Schmerzen und Parästhesien sind stärker, als gewöhnlich beim Parkinsonsyndrom der Encephalitis. Der bisherige Verlauf hat einen Stillstand, in der letzten Zeit sogar Ansätze von Besserung gezeigt.

Fall 5 (Fig. 4).

Theresia H., geb. 1863. Gärtnersfrau aus Graz, früher immer gesund. 6 Kinder, schlechte soziale Verhältnisse, viel Sorgen und familiäre Krankheiten. Alkoholübergeuß. Im 46. Jahre eine schwere Geburt, dabei mehrstündig bewußtlos. Nach derselben Zittern am ganzen Körper, Schwächegefühle, Erschreckbarkeit. Zunehmende Verschlechterung mit Steifigkeit im rechten Arm und Bein, Abmagerung, Schwindelgefühle, Langsamkeit der Bewegungen. Kann sich nicht selbst anziehen, Unfähigkeit zu feineren Bewegungen, wie Nähen, Stricken; Gemütsverstimmung, starkes Schwitzen. Keine Kopfschmerzen, Herzbeschwerden oder Hitzegefühle. Speichelfluß. Verlust der Menses seit dem 46. Jahre.

Körperlich: Abgemagert, vorzeitig gealtert. Kopf nicht empfindlich, ohne Druckpunkte. Rechte Lidspalte etwas enger. Pupillen normal, Augenbewegungen frei, seltener Lidschlag. Auffällig starre und maskenartige Mimik. Ausdruck von Traurigkeit, Nasenwangenfalten vertieft, klonisches Zittern der Lippenmuskeln; Gesichtsmuskulatur angespannt, langsamer beweglich, ohne Lähmung. Trotz der Starre gute Mitbewegung der Stirne beim Blicke nach aufwärts, dagegen schlechte Dorsalflexion der Hände bei Faustbildung. Gesichts- und Rachenreflexe normal. Starkes fibrilläres Zittern der Zunge beim Vorstrecken, große Schüttelunruhe derselben bei ruhiger Lage am Mundhöhlenboden. Monotone Stimme, seltenes Niesen, Pfeifen ist nur mit großer Anstrengung möglich. Starker Spannungszustand aller Hals- und Nackenmuskeln, Kopf nach vorne gebeugt. Verlangsamung der an sich kräftigen Bewegungen des Kopfes, nach rechts mehr als nach links. Vitiligoflecken am Halse. Die Kranke sitzt sich selbst überlassen nahezu bewegungslos, ohne unwillkürliche Bewegungen.

Die Arme im Ellbogengelenke gebeugt mit eingeschlagenen Fingern (auch die Daumen sind gebeugt). Beiderseits starkes, grobwelliges Schüttelzittern, links bei Bewegungen sich bessernd, rechts sich zu einem Intentionstremor verstärkend, vorübergehend durch Schmerzreize sich vermindernd. Druckempfindlichkeit in den oberen Schlüsselbein-gruben. Starker Muskelrigor an den Schulterblatt- und Armmuskeln, gleichmäßig an den Beugern und Streckern, deutlich erhöhter Widerstand bei Passivbewegungen. Keine Lähmung, alle Bewegungen sind mit guter Kraftleistung möglich, jedoch sehr verlangsamt, rechts mehr als links. Triceps-, Sehnen- und Beinhautreflexe auslösbar, nicht gesteigert. Rascher Wechsel zwischen Pro- und Supination, Kopfnicken und -heben wird nach 2—3maliger Durchführung unmöglich. Die Bewegungsstörung ist am rechten Arme ausgesprochen schlechter als am linken. Vermehrtes Schwitzen an beiden Handtellern. Vorgebeugte Körperhaltung; die Kranke muß geführt werden, kann sich selbst weder an- noch ausziehen. Bauchhautreflexe fehlen (Bauchschlaffheit infolge vieler Geburten). Aufrichten aus der Beugelage ohne Unterstützung der Arme unmöglich. Diastase der beiden M. recti. Beide Beine im Hüft- und Kniegelenke leicht gebeugt, Muskelspannung gleichmäßig vermehrt, Sehnenreflexe lebhaft ohne Klonus, Fußsohlenreflex normal. Erhöhter Widerstand bei Passivbewegungen, Füße leicht plantarflektiert; keine Lähmungen, keine Ataxie. Verlangsamung der Bewegungen, rechts mehr als links; Adiadochokinese rechts deutlicher als links. Fehlen von Empfindungsstörungen am ganzen Körper. Bei Augenschluß Schwanken nach rechts; ausgesprochene Propulsion; bei dem Versuch die aufrechte Körperhaltung anzunehmen und den Rumpf zu strecken, gerät der Körper jedesmal in starke Retropulsion. Beim Versuch des Flankenganges fällt sie nach der Seite. Willkürliche Rumpfbewegungen sind nach allen Seiten möglich. Bei längerem Stehen hat die Patientin das Gefühl zusammenzusinken und gibt auch an, daß ihr öfters die Knie tatsächlich nachgeben. Aufstehen vom Stuhl ist schwerer möglich als das Niedersitzen. Laufen geschieht sehr plump und explosiv, mit mehr vorgebeugter linker Schulter, ohne Mitbewegungen der Arme. Unsicherheit bei Stehen auf einem Beine. Wenn die Kranke aufgefordert wird, ihre Rumpfmuskeln willkürlich stark anzuspannen, vermag sie sich auf kurze Zeit gerade zu richten und viel besser zu gehen. Sie geht aber steif und stechschrittartig. Sehr bald aber läßt diese Innervations-spannung nach und verfällt sie wieder in ihre frühere Langsamkeit und Bewegungs-verarmung. Innere Organe ohne Veränderung.



Fig. 4.

Geistig: Keine Einbuße an Intelligenz, starke Gemütsverstimmung, lebhaftes Krankheitsgefühl, geistige Langsamkeit.

Epikrise. Es handelt sich um eine typische Paralysis agitans mit allmählichem chronischem Verlaufe und fortschreitender Verschlechterung, rechtsseitig stärkerer Ausprägung der Symptome, mit Beginn nach einer späten Geburt, Beginn der Klimax und vielen Gemütsregungen. Wesentliche Symptome des Krankheitsbildes sind: 1. Die allgemeine Muskelsteifigkeit mit Kontrakturen; 2. Verlangsamung der Bewegungen; 3. Verarmung an unwillkürlichen und mimischen Ausdrucksbewegungen, wobei aber bemerkenswerter Weise die Mitbewegung der Stirne, beim Blicke nach aufwärts, die selbst bei leichteren Fällen so häufig fehlt, noch vor sich geht; 4. Gleichgewichtsstörungen mit Pro- und Retropulsion; 5. Adiadochokinese mit Erschwerung des Bewegungswechsels bis zum Versagen; 6. Verstärkung der Beughaltung des Körpers durch langsames

Zusammenknicken der Beine und Zusammensinken des Rumpfes bei längerem Stehen; dabei ist die Kranke imstande, wie dies Wilson bei seiner lentikulären Degeneration beschreibt, durch Willenskraft und Anspannung die Stellung auszugleichen; 7. Hochgradiges Schüttelzittern der Hände, links und rechts bei Intention verstärkt; Beeinflussung des Zitterns durch Schmerzreize, psychologische Vorgänge und durch die Ruhe; 8. Sekretorische Störungen, vermehrtes Schwitzen, Speichelfluß; 9. Geistige Veränderung mit Reizbarkeit, Gemütsverstimmung, stark betontem Krankheitsgefühl und Denkverlangsamung.

Trotz der schweren Bewegungsstörungen fehlen alle Zeichen einer Pyramidenenerkrankung. Im einzelnen ist zu verweisen auf die starke spontan eintretende Retropulsion beim Versuche die Rumpfbeugung zu korrigieren. Die Erschwerung des Aufsetzens ist wohl darauf zurückzuführen, daß dabei die Streckung des Rumpfes wegen der Neigung zur Retropulsion möglichst vermieden wird. Die Verteilung der statischen Muskelstarre ist — wenn sie auch rechts stärker ausgebildet ist — eine sehr ausgedehnte und betrifft die ganze Körpermuskulatur; das grobe Schüttelzittern erstreckt sich auch auf die Zunge. Im Gesichte fällt auch die Verminderung der unwillkürlichen Blickbewegungen auf. Die sensiblen Reizerscheinungen, die in anderen Fällen von *P. agitans* so quälend sind, fehlen fast ganz. Es besteht nur eine Druckempfindlichkeit des linken Plex. supraclavicularis.

Fall 6 (Fig. 5).

Luise S., geb. 1870, Beamtensgattin aus Graz, normal entwickelt. Bleichsucht in der Pubertät; Pubertät mit 12 Jahren, später fettleibig. 3 gesunde Kinder, 1 Abortus. Früher heiteres, sehr lebhaftes Temperament. In den letzten Jahren viel Kummer und Sorgen. Klimax mit 32 Jahren. Vor 7 Jahren Entfettungskur mit rascher Abmagerung. Im Sommer 1918 Ruhrerkrankung mit nachfolgenden Schmerzen an den Beinen. Seit 6—7 Jahren zunehmende Ermüdbarkeit und Steifigkeit in den Beinen, die früh am schlechtesten war und unter Tags sich allmählich besserte. Längere Spaziergänge waren dadurch schon erschwert. Nach der Ruhrerkrankung sei beim Aussteigen aus einem Eisenbahnwaggon eine plötzliche „Lähmung“ der Beine ein getreten, daß sie sich nicht mehr fortbewegen konnte. Schon zu Beginn des Leidens stellten sich heftige Schmerzen in den Fußsohlen ein, so daß sie nur mehr mit den Fersen auftreten konnte und wegen vermuteter Plattfußbeschwerden behandelt wurde. Unaufhaltsame Zunahme der Schmerzen und Steifigkeit seit 2 Jahren besonders auf der linken Körperseite. Die Schmerzen sind besonders stark im Schultergelenke, befallen aber auch den rechten Arm und Bein. In der letzten Zeit sind sogar die rechtsseitigen Schmerzen quälender als die linksseitigen. Sie werden von der Kranken als unerträglich, Tag und Nacht andauernd, bohrend, brennend geschildert und mildern sich durch kneten, drücken, weswegen die Kranke fortwährend eine Massagebehandlung verlangt. Die Klagen über die Schmerzen stehen überhaupt stark im Vordergrund. „Beim Sprechen geht ein Telegraph durch ihren Körper, bei jedem Gedanken entstehen Schmerzen im ganzen Körper, beim Erwachen sei sie noch ganz frei, beim leisesten Denken setzen dann sie Schmerzen ein, und könne sie daher nichts schreiben und lesen.“ Ohne eigentliche Lähmung hat sie ein großes Gefühl von Schwäche, Zittern an



Fig. 5.

den Händen, Herzkrampfgefühle. Keine Stuhl- und Harnbeschwerden. Infolge der Versteifung kann sie feinere Bewegungen wie Sticken, Stricken, nicht mehr ausführen, bedarf einer Hilfe beim Anziehen und Auskleiden, kann sich im Bette, besonders nach links schwer umdrehen, ist unsicher beim Gehen, kommt ins Laufen ohne sich aufhalten zu können und muß bei allen Bewegungen vorwiegend die rechte Körperseite gebrauchen.

Besonders interessant ist die Schilderung ihrer subjektiven Gefühle: Sie empfindet große Unsicherheit, kann nicht ausführen, was sie möchte, sie muß jede beabsichtigte Bewegung erst überlegen und das mache ihr so große Anstrengung. Sie spüre weniger die körperliche, als die seelische Anstrengung, weil sie jede Bewegung erst in den Gedanken zusammensuchen müsse. Beim Stehen habe sie das Gefühl, als ob sie jemand zusammendrücken würde. Sie habe ständig ein krampfartiges Gefühl in den Beinen, finde nirgends Ruhe. Tatsächlich gibt auch die Kranke beim Sprechen Äußerungen von Unruhe und Angstgefühlen, klagt dabei über Herzklopfen.

Körperlich: Mittelgroß, kräftig, mittelgut genährt, innere Organe normal. Schilddrüse klein. Sinnesorgane ohne Störung außer einer geringgradigen Pupillendifferenz (rechte Pupille weiter). Keine Herabsetzung des Empfindungsvermögens, weder im Gebiete der Oberflächen- noch der Tiefensensibilität. Schmerzhaftigkeit des linken Schultergelenkes bei Druck und Bewegungen, Schmerzáußerung bei Druck am Rücken und an den Muskeln des rechten Oberschenkels.

Motilität: s. Reflexe: Pupillen-, Hornhautreflexe, Gaumen-, Rachenreflexe normal, Kinn- und Kaumuskelreflexe lebhaft. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Lippenmuskulatur, die übrigen Gesichtsmuskeln und die N. fac. nicht übererregbar. Tricepsreflex normal, Periostreflex lebhaft, Bauchhautreflex abgeschwächt (schlafe Bauchdecken! nach Entbindungen), Kniesehnenreflex erhöht, der rechte Achillessehnenreflex lebhafter als der linke. Kein Klonus. Vollkommen normale Fußsohlenreflexe.

Muskeltonus: Im Bereiche der Hals-, Nacken- und Rumpfmuskulatur (abgesehen von den Bauchmuskeln) hochgradig gesteigert, links mehr als rechts, die Beuger am Oberarm vielleicht etwas mehr als die Strecker. Sonst kein Prädislektions-typus. Erhöhter Widerstand bei Passivbewegungen ohne stärkeres Vorspringen der Sehnen. Die Muskelkonturen springen überall deutlich vor und modellieren das Muskelbild des Körpers. Die Beine sind stärker betroffen als die Arme, weniger die Gesichtsmuskeln, obwohl auch diese deutlich. Kopf nach vorne geneigt, typische Haltung des Körpers mit Beugstellung der Arme, Finger, Beugung der Knie, Plantarflexion der Füße.

Muskelkraft: Alle Bewegungen sind mit guter Kraftleistung möglich. Keine Lähmung. Hochgradige Verlangsamung aller Bewegungen, besonders links. Rechts sind sie trotz der Muskelspannung rascher möglich, ebenso im Gesicht. Sehr langsame umständliche Rumpfbewegungen, besonders beim aus dem Bette steigen, Drehen, auf den Stuhl steigen. Eintönige Sprachweise, tonlose Stimme. Auffällig ist, daß die Bewegungsverlangsamung bei Bewegungsleistungen des ganzen Körpers viel stärker ist als wenn Patientin sitzend versucht Einzelbewegungen der Glieder zu machen, z. B. Schlenkern der Beine im Knie. Die Beine können nicht lange in der Höhe gehalten werden. Bei längerem Stehen biegen sich die Knie immer mehr ab, der Körper sinkt zusammen. Rasche subjektive Ermüdbarkeit, muß deshalb fortwährend versuchen die Stellung zu wechseln. Geringes fibrilläres Zittern der Zunge. Grobes Schüttelzittern mit typischen Pillendrehbewegungen, besonders mit der linken Hand, manchmal auch Zittern der Mundmuskeln. Kein Intentionstremor; Anfallsweise spontane Steigerung des Zitterns, besonders bei Erregung und Anstrengungen. Ausgesprochene Verarmung an Ausdrucks- und unwillkürlichen Bewegungen. Starre Mimik, Unvermögen zu Pfeifen, Fehlen der Stimmmodulation, seltener Lidschlag, Fehlen der Stirnrunzelung beim Blicke nach aufwärts, der unwillkürlichen Mitbewegungen beim Gehen und Laufen, der automatischen Rumpfbewegungen beim

Aufrichten, Niederlegen. Es hat den Anschein, daß bei allen Bewegungen gerade nur die unmittelbar beteiligten Glieder und Muskeln in Aktion treten. Das Zusammenspiel des ganzen Körpers fehlt. Die Bewegungen erscheinen dadurch eigenartig abgehackt, wie in ihre Einzelphasen zerlegt. Man wird vielfach direkt an die Bilder der Bewegungsverlangsamung mit der Zeitlupe erinnert. Immerhin ist zu sehen, daß im Gegensatz zur linken Seite die rechtsseitigen Glieder noch eher zu Hilfsbewegungen herangezogen werden.

Kurzer trippelnder Gang, das linke Bein wird etwas nachgezogen. Nachhinterfallen bei Augenschluß, ebenso beim Versuche den Körper im Kreuze zu strecken. Starke Retro- und Propulsion, ebenso Lateropulsion nach links. Aufrichten aus der Sitzstellung schwerer als Niedersetzen, Stehen auf linken Beine unmöglich. Flankengang nach links schwerer als nach rechts. Unsicherheit bei Körperdrehung, kein Vorbeizeigen. Tanzschritte unmöglich. Laufen hölzern, mit explosivem Antriebe. Bei allen zusammengesetzten Bewegungen deutliche Störung in der richtigen Gleichzeitigkeit und Aufeinanderfolge der Bewegungen und Mangel an zweckmäßigen Einstellungsbewegungen. Z. B. gerät ihr Körper in Retropulsion, wenn sie den linken Arm über eine bestimmte Höhe erhebt, weil die gleichzeitige Regulierung der Körperstellung nicht zustande kommt. Hebt man ihr passiv den Arm, so kann sie ihn ohne Schwierigkeit in dieser Stellung halten. Daher auch das Unvermögen sich anzuziehen. Dazu kommt noch eine ausgesprochene *Adiadochokinese*, links stärker als rechts und eine *Fixationsstarre*. Sie ist häufig nicht imstande, eine eingenommene Stellung zu ändern, eine Bewegung fortzusetzen. Vasomotorisch sekretorisch trophische Störungen bestehen in Form einer teigigen Anschwellung der Haut des linken Vorderarmes, Cyanose der Füße beim Stehen, Speichelfluß. Vermehrte Harnabsonderung, vorübergehende Fiebersteigerungen bis 38° ohne nachweislichen Grund, Schwitzen.

Seelisch besteht eine hochgradige Gemütsverstimmung mit schwerstem Krankheitsgefühl und Einstellung aller Interessen auf ihren Zustand, Klaghaftigkeit und Weinerlichkeit, Lebensunlust; Erschwerung des Denkens, aber vollkommen erhaltene Intelligenz. Nach Angabe des Mannes eine vollkommene Charakterveränderung und immer stärkeres Anwachsen der hypochondrischen Natur. Steht ständig unter dem Einflusse ihrer krankhaften Körperempfindungen.

Epikrise. Ein verhältnismäßig rasch verlaufender Fall, der sich angeblich an eine Entfettungskur anschloß und durch eine Ruhrerkrankung eine Verschlechterung erfahren hat. Bemerkenswert ist der ungewöhnlich frühzeitige Eintritt des Klimakteriums. In dem im allgemeinen typischen Krankheitsbilde ist auffällig das besonders starke Hervortreten sensibler Reizerscheinungen (Parästhesien, Schmerzen, Schmerzpunkten) und von quälendem Organsensationen (im Kopfe, den Gliedern, z. B. schlagartige Gehirngefühle) und zwar auf der motorisch weniger schlechten rechten Körperseite mehr, als links. Auch die trophisch-sekretorischen Erscheinungen sind in diesem Falle viel ausgeprägter, als im früheren.

Bezüglich der Verteilung der motorischen Symptome zeigt sich wieder das stärkere Befallensein einer Körperhälfte, und schwerere Störung an den Beinen als an den Kopfmuskeln, obwohl auch diese nicht frei sind. Die Reflexsteigerung hält sich in den gewöhnlichen Grenzen und fehlen Erscheinungen einer Pyramidenerkrankung. Die in unseren früheren Fällen regelmäßig vorhandene mechanische Übererregbarkeit der Lippenmuskeln — ohne Übererregbarkeit der sonstigen Gesichtsmuskeln und der Facialisstämme, besteht auch hier. Beachtenswert ist, daß zwischen der statischen Muskelstarre und der Bewegungsstörung keine völlige Übereinstimmung besteht. Trotz des beträchtlichen Rigors auf

der rechten Seite ist die Gebrauchsfähigkeit dieser Seite eine auffällig bessere. Der Unterschied zwischen der rechten und linken Starre ist nicht so groß, als der Unterschied der Beweglichkeit. Es zeigt dies wiederum, daß die Bewegungsstörung keine ausschließliche Folge der Versteifung sein kann. Zweifellos kommen dabei noch in Betracht die Fixationsstarre, die Adiadocho-kinese, das Versagen der Innervation, wie es sich bei dem allmählichen Zusammensinken des Körpers zeigt. Aber außerdem kommt noch eine andere Störung dazu — das mangelhafte Zusammenarbeiten von Muskelsynergien — nicht etwa durch Unordnung derselben wie bei Chorea und Ataxie, sondern durch Ausfall von solchen, beschränken der Aktion auf die Hauptagonisten. Bei dieser Störung fehlen das Danebengreifen oder ein Bewegungsübermaß und unwillkürliche sich dazwischen schiebende Muskelbewegungen. Die Bewegungen sind eingeschränkt, im Zusammenarbeiten der Agonisten und Antagonisten geschädigt, an Stelle der unwillkürlichen Einstellungen erfolgen willkürliche, langsame Hilfsbewegungen und erscheint daher alles so hölzern und unbeholfen. Die Kranke geht z. B. nicht mit dem ganzen Körper, sondern nur mit den Beinen, denen der starre unbewegliche Rumpf aufsitzt, der den sich stetig ändernden Gleichgewichtsverhältnissen sich nicht anpassen kann. Dasselbe zeigt sich bei der Analyse aller Bewegungen. Daher gelingen auch einzelne Bewegungen viel besser als komplizierte, z. B. das Schlenkern der Beine im Knie beim Sitzen. Das wesentliche ist eine Störung der automatischen Bewegungskombinationen, welche durch Willkürakte mühsam und verlangsamt ausgeglichen werden muß. Dies bestätigt auch die Selbstschilderung der intelligenten Kranken, wodurch der Fall besonders interessant ist. Ihre klaren Angaben wiederholen immer wieder das gleiche, daß es sich bei ihr nicht so sehr um die Überwindung der Spannung handelt, als um die Nötigung, den Ausfall der unwillkürlichen Bewegungen durch ständige Überlegung und Aufmerksamkeit auszugleichen. Sie muß sich die Bewegungen förmlich vorher zergliedern, „erst in Gedanken zusammensuchen“. Es ist das Hervortreten der willkürlichen, mit Vorbedacht geleisteten Innervation, das auch einen Teil der psychischen Veränderung — die seelische Langsamkeit, die Unlust, die Einengung der Ideen auf ihren Zustand, mit verständlich macht.¹⁾ Ihre hypochondrische Einstellung wird aber noch verstärkt durch die quälenden Körpersensationen, die das Körperbewußtsein besonders in das Bewußtsein drängen und die hier zunächst an eine hysterische Reaktion der Kranken denken ließen. Es legt diese Beobachtung den Gedanken nahe, ob nicht manchen übertrieben erscheinenden quälenden Sensationen hypochondrisch Verstimmt nicht derartig organisch bedingte Empfindungsstörungen zugrunde liegen; vielleicht läßt eine darauf gerichtete Aufmerksamkeit bei manchen Hypochondern auch Symptome motorischer Art auffinden, die auf eine Abortivform der Paralysis agitans hinweisen. Sicher ist aber bei P. agitans die Verstimmung nicht allein durch derartige Momente hervorgerufen, sondern noch durch andere organisch bedingte, und den übrigen Symptomen koordinierte Momente. Das Zittern bot den regelmäßig bei P. agitans zu beobachtenden Wechsel und die Beein-

¹⁾ Malaisé schildert auch bei der senilen Brachybasie die Notwendigkeit der Aufmerksamkeitskonzentrierung auf den Gehakt.

flußbarkeit durch Schmerzen und passive Bewegungen. Bemerkenswert ist bei der Kranken neben den sonstigen trophischen Symptomen die in zeitweisen Fiebersteigerungen sich zeigende Störung der Wärmeregulation, die bei Sehühgelerkrankungen beobachtet wird.

Fall 7.

Marie W., geb. 1872, Witwe, Handelsangestellte aus Graz, erblich nicht belastet, normal entwickelt. Menses mit 15 Jahren. Klimax seit 2 Jahren. 2 Kinder. Keine Lues. In den letzten Jahren viele tiefgreifende Gemütsaufregungen.

Beginn der Erkrankung im Sommer 1920 mit Schmerzen im linken Arm (Schulter), allmählich übergreifend auf das linke Bein, seit $\frac{1}{2}$ Jahr auch auf den rechten Arm. Dabei Gefühl von Steifigkeit, mäßige Kopfschmerzen, Blutwallungen zum Kopfe: beginnende Abmagerung. Schwellung am linken Arm und Bein, Herzklopfen, leichtes Zittern; die Steifigkeit machte sich anfangs besonders morgens nach dem Aufstehen bemerkbar und besserte sich während der Beschäftigung. Sie konnte sich nicht mehr allein anziehen, nicht mehr nähen und stricken, sich schwer kämmen. Alles ging sehr langsam und erforderte lange Zeit. Sie hat im Geschäfte Schwierigkeiten beim Zugreifen, muß sich sehr anstrengen und ermüdet deshalb leichter. Schlafstörung durch die Schmerzen. Vermehrtes Schwitzen und Zusammenziehen der Beine. Keine Sprach- und Schluckbeschwerden, Unvermögen zu singen, beim Gehen müsse sie sich halten, „sie müsse wieder gehen lernen und sich einüben“. Im Bette könne sie sich schwer umdrehen, besonders nach links. Auf einen Stuhl steigen ist ihr unmöglich. Sie hilft sich bei allen Bewegungen mit der rechten Seite, „den linken Arm benutze sie nur zur Unterstützung“. Schwindelgefühle beim Umdrehen. Öfterer Wechsel der Intensität der Schmerzen. Verlust der Libido sex. seit 1915. Gefühl von Schwere im Kopfe. Zunehmende Verschlechterung. Zunahme des Zitterns, Gefühl von Steifigkeit auch rechts. 7 Kilo Abmagerung im Verlaufe eines Jahres.

Körperlich: Mittelgroß, mittelgut genährt, ergraut; innere Organe normal. Kopf nicht empfindlich. Sinnesorgane ungeschwächt, kein Ausfall des Empfindungsvermögens. Aber starke Schmerzpunkte am Nacken, in der linken Schlüsselbeingrube, Schmerzen bei Bewegungen der linken Schulter.

Motilität: Reflexe: Pupillenreaktion normal, Hornhaut-, Rachen- und Kinnreflexe deutlich. Tricepsreflexe normal. Beinhautreflexe an den Armen erhöht. Bauchhautreflexe fehlend (sehr schlaaffe ausgedehnte Bauchdecken). Kniesehnen-Achillessehnenreflexe erhöht, Fußsohlenreflex normal. Muskeltonus: Leichte Spannung der Gesichtsmuskeln, linker mehr als rechter. Linker Mundwinkel etwas emporgezogen; Nacken-, Hals- und Rückenmuskulatur deutlich in der Spannung erhöht, weniger die Arme. Ausgesprochen ist die Spannungszunahme an den Beugemuskeln der Oberarme. Deutlicher Rigor an den Beinen. Leichtes Zittern im Mundbereiche, rhythmisches Ruhezittern der linken Hand, bei Bewegungen zunehmend. Die rechte Seite zittert nicht. Zungen- und Augenbewegungen frei. Verlangsamung der Gesichts- und Kopfbewegungen, erschwertes Pfeifen, eintönige Stimme. Schulterhebung links langsamer als rechts. Kraft der Arme beiderseits gleich, ebenso wie an den Beinen. Verlangsamung aller Willkürbewegungen, besonders links, Flankengang nach links schwerer als nach rechts; Aufstehen schwerer als Niedersitzen. Links Adiadochokinese deutlich, rechts angedeutet. Kopf etwas nach vorne geneigt, leichte Einziehung des linken Daumens, vorgebeugte Körperhaltung, dabei der Oberkörper leicht nach rechts geneigt. Verarmung der Mimik, Verminderung der unwillkürlichen Bewegungen besonders links, aber nicht so hochgradige Verarmung wie in den früheren Fällen. Mitbewegungen der Arme beim Gehen sind zu beobachten. Schwanken bei Augenschluß, Neigung nach rechts zu taumeln. Stehen auf dem linken Beine unsicher und erschwert. Andeutung von Retropulsion bei passiver Rückwärtsneigung des Körpers. Aktive Körperdrehung des Körpers nach links schwerer als nach rechts. Dabei starkes Schwindelgefühl. Starkes

Taumeln nach rascher, passiver dreimaliger Körperdrehung. Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach außen. Eigenartige harte Schwellung der Haut und des Unterhautzellgewebes am linken Vorderarm und Unterschenkel.

Psychisch: An Stelle der früheren Lebhaftigkeit besteht eine starke Traurigkeit mit Lebensüberdruß und Selbstmordideen, Weinerlichkeit bei guter Intelligenz. Sie selbst spürt eine Verlangsamung des Denkens, die ihr in ihrem Berufe beim Rechnen Schwierigkeiten macht.

Epikrise. Dieser Fall zeigt eine Paralysis agitans im Frühstadium der Entwicklung, 1 Jahr nach dem Beginne und läßt, das gibt ihm Bedeutung, die Beziehung der einzelnen Symptome untereinander deutlich verfolgen. Als erste Krankheitserscheinungen traten ziemlich gleichzeitig Schmerzen, trophische Störungen der Haut und Bewegungsstörungen auf. Die objektiven Schmerzpunkte sind vorwiegend hemialgisch auf der linken Seite angeordnet, ebenso wie die Hautschwellungen, die den bei Paralysis agitans so oft beschriebenen myxödematösen Veränderungen entsprechen und deren Deutung heute noch nicht völlig sicher ist. Die schmerzhafteste Versteifung im linken Schultergelenke, die auch im früheren Falle nachweisbar war, ist hier keineswegs schon als Folge des Muskelrigors aufzufassen, der dazu noch viel zu gering ist, sondern kann wohl nur auch auf trophische Störungen (Schrumpfung der Gelenkskapsel) zurückgeführt werden.

Die statische Muskelstarre ist im Vergleiche mit den früheren Fällen noch gering, gewiß nicht so ausgesprochen, wie auf der besseren rechten Körperhälfte im vorigen Falle; sie ist ungleichmäßig verteilt, halbseitig, und zeigt sich am linken Arme, daß die Beuger am frühesten betroffen sind.

Trotz der noch geringen Ausprägung der Starre, die sich auch darin äußert, daß die Muskelkonturen noch nicht so stark vorspringen, wie sonst, kommt 1. schon die Neigung zu den typischen Stellungsänderungen der P. agitans deutlich zum Ausdruck, und besteht 2. schon eine starke Bewegungsstörung auf der ganzen linken Körperhälfte. Bewegungsstörung und Muskelstarre gehen nicht parallel; die erstere ist ein frühes, selbständig auftretendes Symptom, ebenso wie die Verlangsamung der Bewegungen. Beweis hierfür sind Fälle von Paralysis agitans und ähnlichen Krankheitsbildern, in denen die Muskelstarre überhaupt nicht nachweisbar war und trotzdem die gewöhnlichen Bewegungsstörungen vorhanden waren. Zu früheren Fällen von Oppenheim, Westphal, Mendel und Förster kommt als jüngster Fall eine Beobachtung von Kramer. In diesem Falle waren auch desgleichen die gewöhnlichen Gleichgewichtsstörungen vorhanden (Pulsionen), die auch im vorliegenden so früh zum Ausdruck kamen und ebenso mit der Starre nicht ausschließlich zusammenhängen können. Kramer hebt ganz im Einklange mit unseren Beobachtungen hervor, daß die kompensatorischen Mitbewegungen des Rumpfes beim Gange stark vermindert sind — ganz ohne Starre; das ist, wie ich in meiner früheren Arbeit auseinandergesetzt habe, „der Ausdruck der zentral bedingten Unfähigkeit, Änderungen der Gleichgewichtslage des Körpers durch unwillkürliche zweckmäßige Einstellungen der Muskeln und durch Gemeinschaftsbewegungen auszugleichen.“ Ein frühes Symptom ist die Adiadochokinesis, die zu der Muskelstarre in keinem rechten Verhältnisse steht und sich dadurch als ein

mehr selbständiges Symptom erweist, entgegen den Anschauungen von C. und O. Vogt, auf die wir noch zurückkommen werden. In diesem Falle sind mehr cerebellare Symptome vorhanden als in den früheren, viel vorgeschrittenen (Schwindel, Taumeln, Vorbeizeigen, Romberg) und gaben dadurch dem Krankheitsbilde, abgesehen von dem gleichbleibenden typischen Grundgerippe, eine nebensächliche Besonderheit, die ja in fast allen Fällen bei genauer Beobachtung kenntlich wird. Vielleicht werden diese heute noch anscheinend zufälligen Besonderheiten später einmal für die genauere Lokalisation des Krankheitsprozesses in den einzelnen Fällen Bedeutung erlangen.

Psychisch beweist die frühzeitige geistige Veränderung die in keinem Verhältnisse zu den Krankheitsbeschwerden steht, wohl besonders deutlich die Selbständigkeit auch dieses Symptoms, und die Unmöglichkeit, dieselbe als psychologische Reaktion auf das Leiden aufzufassen. Hinzuweisen ist, daß in den subjektiven Gefühlen und der Selbstschilderung wieder Äußerungen wie im vorigen Falle zum Ausdruck kommen, welche auf die erhöhte Rolle der willkürlichen Einstellung und Aufmerksamkeit bei den Bewegungsleistungen hinweisen.

Von auslösenden Momenten des Leidens kommen auch in diesem Falle das Klimakterium und schwere Gemütsverstimnungen in Betracht.

Fall 8.

Rudolf Sk., geb. 1866, Beamter aus Graz, früher gesund, Hochtourist, energisch und leistungsfähig; kein Alkoholmißbrauch und nicht luetisch infiziert; keine Gemütsaufregungen. Beginn der jetzigen Erkrankung im Jahre 1911. Anlässlich einer Bergpartie bemerkte er zum ersten Male Höhenschwindel. Dann allmählich sich entwickelnde Steifigkeit im rechten Beine, Zittern im rechten Arme, zunehmende körperliche Ermüdbarkeit, ohne alle Schmerzen und Unbehagen. Gleichzeitig zunehmende hypochondrische Gemütsverstimmung, ziehende Gefühle im Rücken. Allmähliche Verschlechterung, Ausbreitung des Zitterns auf das rechte Bein, Steifigkeit in der linken Körperseite, Veränderung der Körperhaltung. Seit 1917 Starre im Gesichte, vermehrte Schwitzen, besonders am Kopfe, starker Speichelfluß, Hitzegefühle, Schmerzen im rechten Arm. Keine Stuhl- und Harnbeschwerden.

Derzeitige Beschwerden: Erschwertes Gehen, der Entschluß von einem Zimmer ins andere zu gehen kostet ihm große Anstrengung. Alles Gehen wird bei ihm zum Laufen, weil er beim Gehen das Gefühl hat, daß er auf einem Fuße nicht stehen kann. Nach rückwärts gehen ist ihm überhaupt unmöglich. Im Bette könne er sich nicht rühren und nicht umdrehen. Manchmal sei er unfähig, die Hand zu erheben; früher konnte er mit der linken Hand nachhelfen, jetzt geht das auch nicht mehr. Er habe das Gefühl „einer Last“ im Arm. Er müsse jede Bewegung überlegen, wisse oft nicht wie er es anfangen solle, um ins Gehen zu kommen. Er müsse auf jeden Schritt acht geben, immer mit aller Aufmerksamkeit bei seinen Bewegungen sein. Die Steifigkeit wechselt in der Stärke, erhöht sich besonders bei Aufregungen. Im Schlafe sei alles gut. Er drehe sich aber auch im Schlafe nicht um. Rückenlage macht ihm ein unangenehmes Gefühl. Das Zittern ist am schlechtesten Abends und nach dem Mittagmahl. Es gelinge ihm nur kurze Zeit, das Zittern willkürlich zu unterdrücken.

Körperlich: Abgemagert, senil. Innere Organe ohne krankhafte Veränderung, Gefäße dem Alter entsprechend. Kopf nicht empfindlich. Salbengesicht, Sinnesorgane ohne Störung. Pupillenreaktion normal, Lidspalten etwas erweitert, seltener Lidschlag. Gesichtsreflex normal, Armsehnenreflexe auslösbar, nicht gesteigert, Bauchhautreflexe herabgesetzt. Sehnenreflexe an den Beinen nicht gesteigert, Fußsohlenreflexe normal, Verlangsamung aller Bewegungen, dabei starker Schütteltremor beider

Hände, rechts stärker als links mit Pillendrehbewegungen, grobes Unterkieferschütteln und Zittern der Zunge und der Lippenmuskulatur, die mechanisch übererregbar ist. Steigerung des Zitterns bei jeder Bewegung. Druck auf die großen Nervenstämmen, starke Dehnungen der Gelenke vermögen das Zittern auf kurze Zeit in dem betreffenden Gliede zum Stillstande zu bringen. Gleichzeitig verstärkt sich aber das Zittern in den anderen Gliedern. Hochgradige statische Muskelstarre am ganzen Körper, rechts stärker als links, mit starkem Vorspringen der Muskelkonturen; die Hals-, Rumpf- und Bauchmuskeln sind in gleicher Stärke beteiligt. An den Armen ist der Biceps härter als der Triceps, sonst ist keine Prädisposition von Muskeln nachweisbar. Typische Körperhaltung, Rumpf stark nach vorne gebeugt, Arm „im Ellbogen gebeugt“, Hände im Handgelenke gebeugt, ulnar flektiert. Vorderarme in Pronation, Finger leicht gebeugt, Daumen gestreckt und an den Zeigefinger angedrückt. Beine im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, Füße plantarflektiert, Zehen mit Ausnahme der großen Zehe stark gebeugt. Der Kranke versucht durch Rückwärtskreuzen der Arme den Schwerpunkt des Körpers mehr nach hinten zu verlegen, um die Propulsion zu mildern. Der Rumpf sinkt bei längerem Stehen immer mehr zusammen, und kommt der Körper immer mehr in die Hockstellung. Die Füße kleben am Boden, ausgesprochen schleifender Gang. Starke Pro- und Retropulsion, ebenso Lateropulsion, nach rechts stärker als nach links. Mimik starr, maskenartig, auch alle willkürlichen Gesichtsbewegungen verlangsamt und auf einzelne Muskeln beschränkt. Die Stimme ist heiser, ganz tonlos. Es bestehen keine Lähmungen, die Kraft der Muskeln ist sogar sehr gut. Trotzdem kann der Kranke eigentlich nichts leisten. Bei den Bewegungen, beim Versuche sich anzuziehen, auszuziehen, unterbricht er fortwährend, erstarrt in einer Stellung wie eine Statue, kann nicht mehr weiter, und kann erst nach einiger Zeit wieder fortsetzen. Daß dabei eine starke Fixationsrigidität eine große Rolle spielt, zeigte sich besonders deutlich bei folgender Bewegung. Wenn der Kranke versucht vom Stuhle aufzustehen, stützt er sich mit einer Hand auf die Stuhlkante und erhebt den Körper in starke Vorbeugehaltung. Er erstarrt regelmäßig nun in der Haltung des „Diskuswerfers“, weil er den Arm nicht vom Stuhle losbringt und denselben wie festgeklebt ganz unbeweglich halten muß. Ähnliches zeigt sich auch beim Bücken oder wenn er das Bein hebt in die Hose zu schlüpfen. Ich habe noch in keinem Falle von P. agit. die Fixationsrigidität in dieser Stärke ausgeprägt gesehen. Der Kranke zeigt auch deutlich die paradoxe Kontraktion. Drückt man z. B. seine Hand auf eine feste Unterlage, so bringt er nach dem Aufhören des Druckes die Hand nicht sofort von der Unterlage fort. Ebenso bei passiver Beugung eines Armes. Bei Augenschluß Rückwärtsfallen des Körpers. Flankengang nach links schwerer als nach rechts, leichter wenn der Kranke die Beine überkreuzt als nebeneinander stellt. Großer Mangel an spontanen Ausdrucks- und Mitbewegungen. Die willkürlichen Augen- und Zungenbewegungen sind nicht verlangsamt. Bei der Faustbildung Streckung des Handgelenkes links schlechter als rechts. Fehlen der Mitbewegungen des Kopfes und Rumpfes beim Gehen; starke Adiadochokinese am ganzen Körper. Nach 3—4 maligem Bewegungswechsel vollkommene Unmöglichkeit einer weiteren Bewegung der betreffenden Glieder. Der Kranke selbst führt diese Störung auf Schwäche und Steifigkeit zurück.

Das Symptom ist stärker in den Handgelenken als in der Schulter und Ellbogen, sehr deutlich bei den Kopfbewegungen. Die Einzelbewegungen der Beine erfolgen im Liegen leichter als beim Stehen und Gehen. Deutlich erhöhter Widerstand bei allen Passivbewegungen mit dem Gefühle einer wächsernen Starre. Bei längerem Sitzen sinkt der Körper nach links. Bei Drehbewegung nach rechts sofortiges Umfallen nach der rechten Seite. Bei Drehung nach links geringeres Schwanken. Überschätzung von Gewichten sehr ausgesprochen, z. B. 5 dk schätzt er als 15, 2 dk als 5 dk, auch bei wiederholten Versuchen. Trotz dieser schweren Bewegungsstörung macht der Kranke alle Bewegungen ihrem Entwurfe nach richtig, z. B. Zuknöpfen u. dgl. und besteht nicht die leiseste Andeutung einer apraktischen Störung. Starkes Durstgefühl, vermehrte Schweißabsonderung an den Handtellern.

Geistig: Ohne jede Intelligenzstörung hat noch bis vor kurzem seinen Dienst als Amtsleiter versehen. Aber starke Charakterveränderung. Nach Angabe der Frau mißtrauisch mit Beeinträchtigungsideen, reizbar, unverträglich, stark verstimmt, Hervortreten hypochondrischer Vorstellungen, Einengung des Interesses auf seinen Zustand.

Epikrise. Der Fall nähert sich nach jahrelangem Verlaufe seinem Endstadium und zeigt die motorischen Symptome in stärker Ausbildung. Die ursprünglich stärkere Schädigung der rechten Seite ist wohl noch kenntlich, der Unterschied ist jedoch durch die starke Verschlechterung der linken Seite im Verwischen begriffen. Die statische Muskelstarre ist viel hochgradiger als in den früheren Fällen, und fast in allen Muskelgebieten gleichmäßig, ebenso die Bewegungs- und Innervationsverlangsamung. Desgleichen hat sich das Zittern von der ursprünglich befallenen rechten Seite auf den ganzen Körper, selbst auf die Gesichtsmuskeln ausgebreitet. Es fehlt nur das Kopfwackeln. In seltener Stärke zeigt sich die Adiadochokinese sowie die Fixationsstarre, sowohl bei aktiven, als auch bei passiven Bewegungen (paradoxe Kontraktion, Westphal). Diese beiden Symptome bilden besonders wichtige Komponenten der Bewegungsstörung und bedingen das fortwährende Unterbrechen von Handlungen und das Erstarren in Bewegungsphasen und Stellungen. Dazu kommt noch die hochgradige Verarmung an automatischen Bewegungen und die Beschränkung aller Innervationen auf einzelne Muskelgruppen sowie das Fehlen aller Mitbewegungen in den nicht unmittelbar beteiligten Gliedern. Auch in der Selbstschilderung kommt, wie in den früheren Fällen das Moment der erhöhten Aufmerksamkeit und Überlegung bei Willkürbewegungen und bei allen sonst automatisch ablaufenden Bewegungen, beim Stehen und Gehen, deutlich zum Ausdruck. Es fehlen auch nicht die zunehmende extreme Körperbeugung bei längerem Stehen und Gehen, die typische Körperhaltung und mimische Starre. Besonders deutlich sind die Gleichgewichtsstörungen mit erhöhtem Taumeln bei Drehung nach rechts, die Pulsionen mit besonders starker, spontan eintretender Propulsion. Ein Symptom, daß in den früheren Fällen nicht zu finden war, ist die Überschätzung der Gewichte, also eine Störung, die bei Kleinhirnläsionen zur Beobachtung kam. Trotz des vorgeschrittenen Stadiums dieses Falles ist die grobe Muskelkraft noch recht gut erhalten und haben die Bewegungsstörungen nichts mit einer Lähmung zu tun. Ganz in den Hintergrund treten die Schmerzen und Parästhesien, an trophisch-sekretorischen Störungen besteht nur ein vermehrtes Schwitzen, vermehrter Speichelfluß und das Salbengesicht, wie bei den Encephalitisfällen mit der vermehrten Talgsekretion. Geistig hat sich eine stärkere Veränderung entwickelt als in den früheren Fällen und zwar nicht nur im Sinne der gewöhnlichen hypochondrischen Verstimmung mit Einengung aller Interessen, sondern auch mit Beimischung paranoiden Symptome — Reizbarkeit, Mißtrauen, Beeinträchtigungsideen. Inwieweit schon in der früheren Charakteranlage diese Entwicklung vorbereitet war, ist nicht bekannt. Eine bestimmte Ursache für die Entwicklung des Leidens läßt sich in der Vorgeschichte nicht auffinden. Als einzige Schädlichkeiten vermag der Kranke nur Überanstrengung körperlicher Art beim Bergsport anzugeben, bei welchem auch die ersten Erscheinungen bemerkbar wurden. Ob der zuerst beob-

achtete „Höhenschwindel“ ein cerebellares Symptom war, ist schwer festzustellen. Es könnte auch der Beginn der Bewegungsstörungen eine Angst vor dem Fallen erzeugt haben. Die Entwicklung des Leidens ist ziemlich typisch. Halbseitiger Beginn mit frühzeitiger Gemütsverstimmung, allmähliche Ausbreitung der motorischen Symptome auf beide Körperhälften, progressive Verschlechterung bis zum Höhepunkt der Erkrankung, in welchem die motorischen Symptome das Bild beherrschen und schwerste Hilfslosigkeit erzeugen. Hand in Hand damit geht — wie in allen Fällen — eine Abmagerung des Körpers, die auf eine tiefgreifende Stoffwechselstörung schließen läßt.

Zur Klinik der Paralysis agitans.

Trotzdem die P. agitans zu den besonders typischen Krankheitsbildern gehört, ist ihre Ätiologie eigentlich noch unbekannt. Man kennt eine Reihe von Schädlichkeiten, welche bei der Auslösung des Leidens eine Rolle zu spielen scheinen, ohne daß man sie mit einiger Sicherheit als wirkliche Ursachen bezeichnen könnte. Unter diesen kehren am häufigsten immer wieder schwere Gemütsbewegungen akuter oder chronischer Natur, Unfälle und körperliche Überanstrengungen — Erb, Bychowski, Oppenheim u. a. Auf welche Weise durch diese Schädlichkeiten die Verbindung mit dem Krankheitsprozesse hergestellt wird, ist noch nicht klargestellt. Ich möchte dabei auf folgendes hinweisen. Die von Mendel besonders hervorgehobene Bedeutung fortdauernder körperlicher Überanstrengungen verweist mit Notwendigkeit auf den Einfluß gestörten Stoffwechselausgleichs im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie; auch das Auftreten von Verschlechterungen nach körperlichen Erkrankungen wie z. B. im 6. Falle nach Ruhr, nötigt zu dieser Annahme. Bezüglich der ursächlichen Bedeutung der Gemütsbewegungen eröffnen neue Gesichtspunkte die Untersuchungen von C. und O. Vogt, welche erwiesen haben, daß ein wichtiger Anteil des extrapyramidalen Systems, das Pallidum ein Zentrum für die groben Ausdrucksbewegungen unseres Gefühlslebens bildet. Die Möglichkeit der Schädigung dieser Teile durch langdauernde oder plötzliche sehr heftige Affekte ist durch diese Feststellung dem Verständnisse näher gerückt, wenn sie auch nicht das Entstehen eines unaufhaltsam fortschreitenden Krankheitsprozesses erklären kann. Wahrscheinlich sind solche Schädlichkeiten nur ein Glied einer ganzen Kette, die wir in ihren Einzelgliedern noch nicht ganz kennen.

Nicht unwesentlich dürfte für die ursächliche Betrachtung die fast regelmäßige Beziehung des Leidens zum Klimakterium und zur Involution, der schleichende Beginn mit durch rasche Abmagerung sich äußernden Störung des Gesamtstoffwechsels, sowie die Häufigkeit myxödemartiger Veränderungen (Fränkel, Curschman, Vetlesen) sein, welche auf Störungen von Drüsen mit innerer Sekretion oder auch sonstige Selbstvergiftungsvorgänge hinweisen.¹⁾ Auch der eigenartige Verlauf des Leidens

¹⁾ Fränkel beobachtete auch Vorkommen von akromegalen Symptomen; Möbius Verbindung mit Basedow.

drängt zur Annahme von fortdauernd wirkenden endogenen Krankheitsursachen. Auf einen derartigen Zusammenhang haben schon eine Reihe von Autoren hingewiesen und vermuteten Möbius, Lundborg u. a. eine zugrunde liegende Erkrankung der Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen, Marburg eine solche der Nebenschilddrüsen, Delnar eine pluriglanduläre Erkrankung. Diese Annahme einer autotoxischen Erkrankung findet eine Unterstützung durch die schwere Störung der Leberfunktion bei der Pseudosklerose und Wilsonschen Linsenkerndegeneration und durch die von C. und O. Vogt und Schultze betonte Affinität des striären Systems zu Giften, die u. a. auch bei der CO- und Leuchtgasvergiftung zum Ausdrucke kommt. Bei der P. agitans sind zweifellos diese empfindlichen Systeme einer Giftschädigung ausgesetzt, welche durch andere unterstützende Momente (Anlage, Überanstrengung, Stoffwechselstörungen, manchmal auch durch Syphilis C. und O. Vogt) eine Verstärkung erfährt. Eine von Blutdrüsen ausgehende Erkrankung kann natürlich auch im jugendlichen Alter entstehen und das Vorkommen jugendlicher P. agitans erklären, ohne daß man mit Willige eine pathogenetische Verschiedenheit gegenüber der P. agitans der Erwachsenen voraussetzen müßte.

Das Krankheitsbild setzt sich zusammen 1. aus der Hauptgruppe der motorischen Symptome; 2. aus einer Reihe sensibler, vasomotorischer sekretorischer und trophischer Art und 3. aus einer eigenartigen psychischen Veränderung. Hinsichtlich der motorischen Hauptgruppe kann ich auf die Darstellung in der früheren Arbeit über Paralysis agitans verweisen, die in den neueren Arbeiten in allen wesentlichen Punkten bestätigt worden ist. Die Kombination von Bewegungsverarmung und Ausfall von unwillkürlichen Gemeinschaftsbewegungen und mimischen Ausdrucksbewegungen, mit Verlangsamung der Willkürbewegungen, statischer Muskelstarre, Gleichgewichtsstörungen, Fixationsstarre und Adradochokinese, entspricht trotz mancher Besonderheiten im einzelnen ganz dem Parkinsonsyndrom nach Encephalitis und auch der Extraparapyramidenläsion im Falle 4. Alle diese motorischen Symptome stimmen aber auch in der Hauptsache mit denen überein, welche C. und O. Vogt bei Erkrankungen des striären Systems beschrieben haben. Aus dieser vielseitigen Übereinstimmung läßt sich an der Zugehörigkeit der P. agitans zu den Erkrankungen des extrapyramidalen Systems nicht mehr zweifeln und können wohl auch alle jene Theorien als widerlegt angesehen werden, welche im besonderen die Muskelstarre als Folge einer direkten Schädigung der Muskeln durch Hormontoxikose (Marburg u. a.) ansehen.

Die Verarmung und der Ausfall von mimischen und automatischen Bewegungen ist das regelmäßigste Symptom, das schon sehr früh, oft halbseitig einsetzt und sich auf Gemeinschaftsbewegungen, wie Gehen, Laufen, Stehen, Drehen erstreckt, aber auch auf einfachere Bewegungskombinationen, wie Stirnrunzeln beim Blick nach aufwärts, Handstrecken beim Faustschluß (Förster), Einstellungsbewegungen des Kopfes und der Augen (Cords) erstrecken kann.¹⁾ Es ist ein Ausfall von Bewegungen, die willkürlich ganz gut

¹⁾ Oppenheim beobachtete bei einseitiger Erkrankung Ausfall der Mitbewegungen nur auf dieser Seite.

geleistet werden können, bei Pyläsionen verhältnismäßig wenig leiden und der die Kranken zwingt, den sonst subkortikal ablaufenden Innervationen eine quälende Aufmerksamkeit zu schenken. Ich verweise diesbezüglich auf die lehrreichen Selbstschilderungen unserer Kranken.¹⁾ Daraus erwächst eine Störung im Rhythmus der Bewegungen und eine starke Erschwerung bestimmter Bewegungsleistungen, welche manchmal an das Verhalten Apraktischer erinnert, aber mit dieser nichts zu tun hat. Der Bewegungsausfall steht im Gegensatze zum Bewegungsluxus bei Chorea und zum Ungeschick der Einzelbewegung bei Ataxie. Er ist auch scharf zu trennen von der motorischen Störung bei Erkrankung der Willkürbahnen, deren Zeichen — abgesehen von ganz wenigen noch klärungsbedürftigen Fällen — stets vermißt werden.²⁾ Die echte Lähmung gehört nicht zum Bilde der Paralysis agitans. Störungen der Willkürbeweglichkeit sind zum Teile sekundäre Folgen der motorischen Hauptsymptome. Für die Verlangsamung der Bewegungen, die vielfach ausschließlich auf die Muskelstarre zurückgeführt wird, aber auch ohne diese vorkommt (Curschmann u. a.), kommen aber auch noch andere Momente, vor allem die Rückwirkung des Ausfalles der automatischen Bewegungen auf die Willkürbewegungen, in Betracht. Bemerkenswert ist, daß Goldstein und Reichmann die Bewegungsverlangsamung als Symptom einer Störung im Kleinhirnwurm auffassen. Trotz der noch gegenteiligen Ansicht mancher Autoren kann heute als festgestellt gelten, daß auch die Störung der automatischen Bewegungen in keiner wesentlichen Abhängigkeit von der statischen Muskelstarre ist. Dies beweisen nicht nur die schon erwähnten Fälle (Mendel, Kramer, Westphal) mit der Bewegungsstörung ohne Starre; auch in unseren Fällen zeigt sich — wie in anderen Beobachtungen — daß der Grad der Starre nicht dem Bewegungsausfall kongruent ist, daß geringere Starre manchmal mit größerem Bewegungsausfall einhergeht, als hochgradiger Rigor. Die statische Muskelstarre zeigt sich somit als ein selbständiges Symptom, das, wenn es auch sehr häufig die Erkrankung begleitet, doch nicht so regelmäßig ist, wie die Bewegungsverarmung. C. und O. Vogt haben festgestellt, daß die statische Muskelstarre in enger Beziehung zur Läsion des Pallidum steht; das Fehlen der Starre in manchen Fällen von P. agitans müßte demnach auf die geringere Beteiligung dieses Kernes und seiner Bahnen bezogen werden.

Sowohl der Bewegungsausfall, als auch die Muskelstarre sind meist ungleichmäßig verteilt, betreffen mehr die eine oder andere Körperseite oder sind stärker ausgeprägt an den statischen Muskeln der Wirbelsäule, den Beinen, Armen, im Kopfe und Halsbereiche, aber auch in den Bulbärmuskeln (Compin, Rosenberg). Rothman beobachtete Fälle, in denen der Rigor nur im Nacken sich zeigte. Die Augen- und Lidmuskeln sind meist verschont, können aber auch mit betroffen sein (Mackeloff, Maas, Bychowski, Bruns). Auf die

¹⁾ In ähnlicher Weise erwähnt Malaisé bei der senilen Gangstörung die Notwendigkeit der Aufmerksamkeitskonzentrierung auf den Gehakt.

²⁾ Schon Westphal hob hervor, daß P. agit. auch da diagnostiziert werden kann, wo gar keine paralytische Schwäche vorhanden ist.

Seltenheit des Lidschlags machte Mendel aufmerksam. Vorkastner beobachtete Starre der Kaumuskeln. Unsere 4 Fälle zeigten die verschiedenste Ausprägung des Rigors in den Körperteilen, und war regelmäßig eine Seite stärker betroffen. Dieser Verteilungstypus verweist möglicherweise auf eine Lokalisation in den extrapyramidalen Systemen nach Körperteilen (Min-gazzini, Rothman, Vogt). Von Interesse ist ferner der Wechsel der Stärke der Starre¹⁾ und seine Beeinflussbarkeit durch Ruhe, Aufregungen, aktive und passive Bewegungen (Besserung durch Bewegungen im Gegensatz zur Zunahme der Spasmen bei Pyläion, worauf besonders Marburg hingewiesen hat), was wiederum nach C. und O. Vogt dem Verhalten des striären Hyper-tonus entspricht, mit dem auch die geringe Beeinflussbarkeit durch Dehnungs-reize und das meist gleichmäßige Befallensein der Agonisten und Antagonisten übereinstimmt. Die manchmalige Bevorzugung gewisser Muskelgruppen bei Striärerkrankung (Vogt) ist auch bei der Paralysis agitans (z. B. an den Beugern des Oberarmes) zu finden.

Die beim Parkinsonsyndrom der Encephalitis und auch bei anderen striären Erkrankungen (C. und O. Vogt) so häufigen Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen in der Regel, was in Hinsicht auf die von Chylarz und Marburg angenommenen Einfluß der Linsenkerne auf den Tonus der Blasenmuskulatur auffällig ist. Die Mitbeteiligung der glatten Muskulatur tritt in den Hintergrund und sind auch die vasomotorischen Symptome im allgemeinen nicht sehr hochgradige. Die Muskelkraft ist meist, solange noch schwere sekundäre Kon-trakturen fehlen, nicht stark geschwächt. Der Unterschied der Kraftleistung bei Widerstandsbewegungen und willkürlich aktiven Bewegungen (Lewan-dowsky, Dyleff) läßt sich häufig nachweisen.

In enger Beziehung zum Ausfalle von automatischen Bewegungen stehen die Gleichgewichtsstörungen — man vergleiche dazu die interessanten Beobachtungen Försters über das Ausbleiben wichtiger Bewegungssynergien beim Gehen, Stehen, Niedersetzen — und kommt auch hierbei der Muskelstarre nur eine sekundäre Bedeutung zu. Wichtig sind aber dabei, ebenso wie für die typischen Haltungsänderungen noch zwei andere Symptome. Erstens die Adiadochokinese, die in allen unseren Fällen schon frühzeitig in Er-scheinung trat. (Adiadochokinese der Zunge ist nach Lewandowsky und Goldstein eine Ursache der Sprachstörung und ist wohl auch die von Löwy beschriebene, zu Mikrographie²⁾ führende „Rigidität der Schreibkontraktionen“ und die von Boedeker und Juliusburger erwähnte ähnliche „Rigidität von Koordinationen ohne wirkliche Muskelrigidität“ darauf und auf die Fixationsstarre zurückzuführen.) Zweitens die Fixationsstarre, die besonders im 8. Falle in einer seltenen Stärke zutage trat und den Fluß der Bewegungen in hohem Maße hemmte. Für die Haltungsänderungen durfte auch noch das un-willkürliche zunehmende Übergewicht der Beugemuskeln, wie es sich durch

¹⁾ Luciani verweist auf Tonusschwankungen unabhängig von äußeren Einflüssen durch zentrale periodische Veränderungen der Erregbarkeit des Stoffwechsels unter dem Einflusse des Kopfmakes.

²⁾ Auch Oppenheim beobachtete schon dieses Symptom.

das langsame Zusammensinken des Körpers bei längerem Stehen äußert, von Einfluß sein. Dieses scheinbare Versagen der Innervation der Strecken bei der Körperhaltung ist ganz zu trennen etwa von einer Muskelschwäche im gewöhnlichen Sinne. Dagegen spricht schon, daß es durch einen Willkürantrieb überwunden und ausgeglichen werden kann. Das Wesen dieses Symptoms besteht darin, daß das für die aufrechte Körperhaltung notwendige unwillkürliche Zusammenspiel vieler Muskeln, das Festhalten einer Dauerstellung, einer myostatischen Funktion, nicht mehr möglich ist. Es haben die automatischen Muskelsynergien für die aufrechte Haltung eine Störung und Schwächung — ohne eine isolierte Muskelschwäche — erfahren.

Das Zittern zeigt ebenfalls nach Stärke und Verteilung in den einzelnen Fällen weitgehende Unterschiede — ist meist besonders stark in den Fingern — und ist durch verschiedene Momente (Ruhe, seelische Erregung, Druck auf die Nerven, Dehnung der Gelenke), passive Bewegungen u. a. stark beeinflussbar. Ähnliches findet man auch beim Zittern der Pseudosklerose. Interessant ist das Überspringen des Zitterns auf ein anderes Glied bei künstlicher Hemmung desselben. C. und O. Vogt, welche im Zittern eine pallidare Hyperkinese sehen, erklären dies durch Enthemmung anderer Pallidumteile bei willkürlicher Unterdrückung des Zitterns. Maas hat das Zittern als erstes Frühsymptom vor Eintritt anderer Erscheinungen beobachtet. Die Sehnen- und Beinhautreflexe können normal oder gesteigert sein. Besonders hervorheben möchte ich die in allen unseren Fällen beobachtete mechanische Übererregbarkeit der Lippenmuskulatur ohne deutliche Erhöhung der Erregbarkeit der übrigen Gesichtsmuskulatur und des Fazialisstammes. Bei starker Ausprägung des Symptoms zeigen die Lippen bei Beklopfen eine Art Schnauzbildung.¹⁾

Unter den sensiblen Symptomen nehmen in manchen Fällen die ziehenden und spannenden Schmerzen, manchmal als Vorläufer (Oppenheim, Fränkel) oder auch während des ganzen Verlaufes (Stertz, Lewy), wie in unserem 6. Falle, eine hervorragende Stellung ein. Sie können auch ganz fehlen und müssen auch nicht auf die stärker betroffene Körperseite lokalisiert sein. Sie lassen im Schlafe nach und mildern sich durch mechanische Einflüsse, Massage und Passivbewegungen. Sekundäre auch während der Nacht anhaltende Schmerzen entstehen durch trophische Gelenkprozesse mit Kapselschrumpfungen. Störungen der höheren Sinnesgebiete gehören nicht zum Bilde der P. agitans. Auch die von Karplus öfter gefundenen Empfindungsstörungen sind sonst selten beschrieben. Ich habe in meiner früheren Arbeit darauf verwiesen, daß sowohl die zentralen Schmerzen als auch die mannigfachen Störungen der Drüsensekretionen, der Gefäßinnervation, der Wärmeregulierung, trophische Veränderungen der Haut, Nägel und Gelenke bei Erkrankungen der Sehhügel²⁾ vorkommen und auf eine Beteiligung dieser Kerne bei der P. agitans hinweisen. Diese Symptome können jedoch auch noch vom Standpunkte der Annahme der Erkrankung von Blutdrüsen ins Auge gefaßt werden. Dieser zeigt nun eine

¹⁾ C. u. O. Vogt erwähnen in ihrem 33. Falle einen eigenartigen „Freßreflex“.

²⁾ Auch Rausch und Schilder sind geneigt in ihrem Falle von Pseudosklerose eine auffallende Hyperästhesie als Thalamussymptom zu deuten.

ganz auffällige Ähnlichkeit mit derartigen Krankheitsbildern. So beschreibt z. B. Falta als Begleiterscheinungen der multiplen Blutdrüsenkrankung neben der fortschreitenden Kachexie mit dem Bilde des vorzeitigen Alterns, eine allen Ernährungsversuchen trotzt Abmagerung, Gedunsensein der Haut im Gesichte, Hände und Füßen, die in manchen Fällen bis zum Myxödem sich steigert, Pigmentierungen der Haut, Veränderungen der Nägel und Polyurie. Es könnten also auch diese Symptome eine Stütze für die Drüsentheorie der *P. agitans* geben, wobei aber, auch in Hinblick auf das Vorkommen dieser Symptome, beim Parkinsonsyndrom der Encephalitis die engere Beziehung derselben zu den Sehhügeln nicht fallen gelassen werden mußte. Lery bezieht einen Teil dieser Störungen auf eine starke Veränderung im sogenannten sympathischen Vagus-kern am Boden der Rautengrube.

Die geistige Veränderung, welche im Gefolge des *Paralysis agitans* eintritt, ist in der Regel gekennzeichnet durch eine eigenartige Veränderung des Charakters mit depressiver Verstimmung — seltener durch eine euphorische Stimmungslage (Lewy, König, Wollenberg) — Reizbarkeit, hypochondrischer Einstellung und Lebensüberdruß. Im 8. Falle kamen hinzu noch paranoische Züge. Diese Veränderung vollzieht sich ohne eigentliche Intelligenzstörung und ist nur vergesellschaftet mit einer gewissen geistigen Langsamkeit, Mangel an Energie und Initiative. Nach König, Comptes u. a. kommen manchmal auch echte Psychosen zum Ausbruche, die aber keinesfalls zum typischen Bilde der *P. agitans* gehören, wie die geschilderte Charakterveränderung. Es war naheliegend, die starke Gemütsdepression mit den quälenden Symptomen des Leidens in Zusammenhang zu bringen und sie als eine verständliche psychologische Reaktion auf dasselbe anzusehen (Mendel u. a.). Gegen einen ausschließlichen derartigen Zusammenhang lassen sich aber gewichtige Bedenken erheben. Abgesehen davon, daß gerade bei sehr schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems — ich erinnere nur an die multiple Sklerose — die Stimmungslage ganz unabhängig von zu erwartenden psychologischen Reaktionen sich gestaltet, tritt dieselbe schon als Frühsymptom in Erscheinung, wie z. B. in unserem 7. Falle, in welchem die Krankheitssymptome noch gar nicht so schwer das Allgemeinbefinden beeinträchtigten; die Verstimmung war dabei nahezu stärker als in den schwereren übrigen Fällen und kann daher nicht als eine reine Folge der psychischen Bewertung des Leidens angesehen werden. Dazu kommt noch, daß ja nicht allein die Verstimmung vorliegt, sondern eine Änderung der ganzen psychischen Konstitution (Ziehen), die sich auch nicht durch den von Kleist hervorgehobenen Einfluß der subkortikalen Bewegungsstörung auf das geistige Leben voll erklären läßt.

Das frühzeitige Auftreten der Störung und die Eigenart derselben zwingt vielmehr dieselbe als ein selbständiges, den anderen Krankheitszeichen koordiniertes Symptomenbild aufzufassen, das in vielem an ähnliche geistige Veränderungen bei Erkrankung von Blutdrüsen erinnert, z. B. bei solchen an Nebennieren (Neusser, Marburg, Falta). Trotz dieser verlockenden Analogie ist aber in diesem Punkte größte Vorsicht in der Deutung am Platze; die gleiche geistige Veränderung konnten wir ja auch in den ersten

3 Fällen mit abgelaufener Encephalitis nachweisen, bei denen eine Blutdrüsen-erkrankung wohl nicht als Ursache des Leidens in Frage kommt. Diese Übereinstimmung der psychischen Störung bei zwei ätiologisch so verschiedenen Erkrankungen, läßt wohl nur den einen Schluß zu, daß diese mit der gleichartigen Lokalisation des Leidens zusammenhängt und daß wir in der eigenartigen Charakterveränderung eine Folge des Krankheitssitzes in subkortikalen Gehirngebieten zu sehen haben, die schon physiologisch mit dem Gefühlsleben in einer engeren Beziehung stehen.¹⁾

Über den extrapyramidalen Symptomenkomplex.

Die bisherige Darstellung dreier ätiologisch ganz verschiedener Krankheitsformen hat als gemeinsamen Kern einen motorischen Symptomenkomplex, ein akinetisch-hypertonisches Syndrom (Stertz) ergeben, das sich vom Pyramidensyndrom in scharfer Weise abgrenzen läßt. Das Letztere kennzeichnet sich durch Ausfall der kortikalen Willkürbewegungen (Fertigkeits- und Zielbewegungen von Monakow), Wiederkehr von Gemeinschaftsbewegungen im Residuärstadium, durch auf Prädilektionsmuskeln verteilten, reflektorisch sehr erregbaren Muskelspasmus, durch abnorme Reflexe und Reflexsteigerung; das Wesen des Ersteren ist die Störung unwillkürlicher Bewegungssynergien (primärer Automatismen — C. u. O. Vogt) ohne Lähmung, Agonisten und Antagonisten gleichmäßig betreffende Muskelstarre ohne abnorme und spastische Reflexe, aber mit Erscheinungen von Adiadochokinese, Fixationsstarre und viel stärkerer Kontraktionsnachdauer, als beim Pyramidenspasmus. In Verbindung damit sind oft Bewegungsäußerungen (Zittern, myoklonische Zuckungen, Athetose, Chorea, pseudospontane Bewegungen), welche im Gegensatz zu den bei der Pyramidenläsion vorkommenden Mitbewegungen nicht den Charakter von geordneten Bewegungssynergismen (Gierlich) an sich tragen. Bei Vorwiegen dieser Symptome unterscheidet Stertz ein spastisch-athetotisches und ein choreatisches Syndrom des extrapyramidalen Symptomenkomplexes.

Die Pyramidenlähmung führt zunächst zur Isolierung subkortikaler Apparate, welche bisher in strengster Unterordnung unter den Rindeneinfluß gearbeitet haben und ihre alten Einrichtungen zu Prinzipalbewegungen erst allmählich und nur zum Teile wieder selbständig machen. Sie übernehmen dabei auch einen Teil der ausgefallenen Cortexleistungen. Nach Heilbronner stellt die Gangbewegung des hemiplegischen Beines einen Bewegungskomplex dar, der beim gesunden Menschen überhaupt nicht verwendet wird und besonders erlernt werden muß. Dieser allmähliche Ersatz durch subkortikale Zentren geht anfangs mit abnormen Innervationen in den gelähmten Muskeln einher (Hitzig), welche erst allmählich eine gewisse Ordnung erfahren.

Die Extrapyramidenstörung ist von vornherein dadurch eine leichtere, daß die korticospinalen Bewegungsbahnen ungeschädigt sind und sofort für eine Ersatzleistung herangezogen werden können, abgesehen davon, daß ja die

¹⁾ Auf die Beziehungen der basalen Ganglien zum Gefühlsleben und der Affekterregbarkeit haben u. a. besonders Meynert, Vogt, Forster, Rausch und Schilder hingewiesen.

Rindenzentren schon normalerweise einen Teil der ursprünglichen Leistungen der subkortikalen Prinzipalzentren übernommen haben (Gierlich).

Die Störung ist aber trotzdem eine eingreifende, weil sie im Aufbaue der Bewegungen, dem Produkte verschieden lokalisierter und enge zusammenarbeitender Apparate im gesamten Zentralnervensysteme (v. Monakow), eine Betriebsstörung setzt, die sich in der Rinde, ebenso wie in tieferen Stationen kenntlich macht. Bezüglich letzterer kommen besonders die engen Beziehungen zum Kleinhirnsystem in Betracht, dessen Funktionen mit den Prinzipalbewegungen innig zusammenhängen (z. B. Regulation der Schwertsinnsreize beim Gehen und Stehen). Die Willkürbewegungen leiden durch den Ausfall von unwillkürlichen Bewegungskomponenten, mit denen sie unzertrennlich verbunden sind und durch welche sie erst die nötige Unterlage erhalten (v. Monakow). Dadurch entstehen Störungen im Rhythmus, in der Schnelligkeit, Folgerichtigkeit und Kraftleistung der Bewegungen (Strümpell, C. u. O. Vogt, Homburger); als weitere Schäden kommen für die Willkürbewegungen noch die Störungen hinzu, welche aus der Betriebsstörung in den tieferen Abschnitten des Bewegungsapparates (z. B. durch die Muskelstarre) erwachsen. Es bedarf noch einiger Worte über die besondere Art der beim extrapyramidalen Symptomenkomplex zum Ausfalle kommenden Bewegungsformen. Nach v. Strümpell handelt es sich um den Ausfall des richtigen Zusammenarbeitens der die einzelnen Gelenke fixierenden Muskeln, um eine Störung der feinsten reflektorischen Regelung der Muskelspannung im Dienste der Statik. Die Grundlage seines amyostatischen Symptomenkomplexes ist somit eine Störung des Zusammenarbeitens der agonistischen und antagonistischen Muskelgruppen, also eine Störung unwillkürlicher Muskelsynergien, automatischer Leistungen einfachster, aber durch ihre Beziehung zur Statik des Körpers besonders wichtiger Form. Damit sind aber die extrapyramidalen Bewegungsausfälle nicht erschöpft; gestört sind noch mannigfache und komplizierte Bewegungskombinationen, Synergien für arterhaltende Funktionen (z. B. Schlucken), elementare Ausdrucksbewegungen, Gemeinschafts- und Orientierungsbewegungen, Bewegungen für Schutz- und Abwehrreflexe (C. u. O. Vogt, Kleist). Bei diesen Bewegungen handelt es sich nicht nur um die statische Einstellung des Körpers, sondern auch um ein Zusammenarbeiten von Körperteilen bei Hilfsbewegungen, um Mitbewegungen und Äußerungen der Mimik. Diese Ausfälle erzeugen in der Hauptsache das Bild der Bewegungsverarmung. Stertz führt den Bewegungsausfall nicht auf eine primäre Störung unwillkürlicher Automatismen zurück, sondern auf eine mangelnde Innervationsbereitschaft der betreffenden Muskelgebiete, welche auch für die Bewegungsverlangsamung, die Nachdauer der Kontraktionen und Störung der Bewegungsfolgen verantwortlich zu machen sei. Ich neige zur Anschauung, daß auch diese mangelnde Innervationsbereitschaft, die Stertz selbst einer Störung der reziproken Innervation Sherringtons gleichsetzt, nichts anderes ist als eine Störung primärer in den extrapyramidalen Zentren lokalisierter Automatismen einfachster Art. Der Zurückführung des Ausfalles der früher erwähnten komplizierten automatischen Bewegungen auf diese Störung kann ich mich nicht anschließen, ebenso

wie ich geneigt bin, die Kontraktionsnachdauer auf eine Enthemmung des Kleinhirns zu beziehen.

Das Studium des Pyramidensyndroms hat die gegenseitige Beziehung der einzelnen Symptome desselben mit einiger Wahrscheinlichkeit feststellen lassen und hat gezeigt, daß die Steigerung der Schnenreflexe, die Spasmen und die hemiplegischen Kontrakturen teils durch Steigerung der Erregbarkeit in den subkortikalen Zentren durch Isolierungsveränderungen (Lewandowsky), teils durch von der Peripherie her zufließende abnorme Reizsummationen (v. Monakow, Gierlich) in den subkortikalen Zentren zustande kommen. Auch der Prädispositionstyp der residuären hemiplegischen Lähmung ist in der Fluktationseigenart der vom Einfluß der Bewegungsrinde isolierten subkortikalen Apparate begründet (Rothmann, Gierlich).

In gleicher Weise ist auch für den extrapyramidalen Symptomenkomplex zu untersuchen, in welchem Verhältnisse die einzelnen motorischen Symptome stehen und wie sie pathophysiologisch aufzufassen sind. Auch dabei besteht einerseits der Ausfall eines Bewegungssystems und andererseits die Isolierung damit in Verbindung stehender tieferer Apparate, deren Tätigkeit durch das Extrapyramidensystem weitgehend reguliert wird. Zu diesen gehören in erster Linie das Kleinhirn mit seinen Apparaten, sodann medulläre und spinale Zentren.

Zunächst interessiert das Verhältnis des Kleinhirns zum Extrapyramidensystem. Die Anschauung, daß dasselbe ein sensomotorisches Organ zur Einstellung des Körpers auf Schwere sinnsreize¹⁾ ist, gewinnt immer mehr an Boden (Edinger, Rothmann, Bing, Mingazzini und Sianelli, Jelgersma, Sherrington). Die Schwere sinnsreize, welche zu unbewußten Gemeinschaftsbewegungen für die Gleichgewichtserhaltung führen, stammen zum Teile aus dem Labyrinth, zum Teile aus der Schwere sinnskomponente des Muskelsinnes und geben Veranlassung zu propriozeptiven Reflexen (Sherrington), Lagereflexen (Verworn), Haltungsreflexen (Kleist); Heilbronner verweist besonders darauf, daß diese Fixationsreflexe, besonders in bezug auf die Synergie der Agonisten und Antagonisten durch höhere Zentren einer Hemmung und Abstufung bedürfen. Verlust dieser Regulation führt zu gesteigerten Fixationsreflexen (Förster). Außerdem bildet aber das Kleinhirn die Quelle einer Tonuserregung in den für die Statik in Anspruch genommenen Muskeln, in der besonders Luciani eine wichtigste Funktion des Kleinhirns sieht. Auch diese Tonuserregung, die bei Kleinhirnläsionen einer Hypotonie weicht, unterliegt der Regulation durch übergeordnete automatische Zentren und wohl auch der Gehirnrinde. Ausschaltung dieser Regulation durch Abtrennung des Kleinhirns von seinen höheren Verbindungen erzeugt hochgradige tonische Starre (Sherrington, Karplus und Economo, Kleist). An der Tatsache, daß das Extrapyramidensystem ein Regulationsorgan für den cerebellaren Muskeltonus ist (Stertz), kann demnach nicht mehr gezweifelt werden, ebenso wenig wie

¹⁾ Es ist wohl richtiger von einem „Schwere sinnsorgan“ als von einem „Gleichgewichtsorgan“ zu sprechen, da wir ja auch die anderen Sinnesorgane nicht nach ihrer Bewegungsleistung, sondern nach dem Sinnesreize benennen („Gesichtssinn“ und nicht „Blicksinn“).

darán, daß auch die motorischen Leistungen des Kleinhirns einer Regulation durch übergeordnete Reflexapparate unterworfen sind, welche — wenigstens beim Menschen — einen Einfluß auf Gemeinschaftsbewegungen des Kleinhirns gewinnen. Es gilt eben auch für das Kleinhirn, was Rothmann für die subkortikalen Zentren im allgemeinen angibt, daß die Funktion in der fortschreitenden phylogenetischen Entwicklung allmählich eine weitgehende Rückbildung und Umwandlung erfahren hat und der Tätigkeit höherer Zentralapparate untergeordnet wird. Wie bei den subkortikalen Ganglien nach Hémiplegie bedarf es deshalb auch nach Isolierung des Kleinhirns längerer Zeit zur Wiedergewinnung selbständiger alter Bewegungsleistungen. Es ist zunächst nicht imstande, seine Eigentätigkeit aufzunehmen, gewinnt aber allmählich die Fähigkeit zur Wiederbelebung alter Synergismen. So entstehen nach Binswanger Zwangsbewegungen erst allmählich nach dem Insulte als Degenerationssymptom der vorderen Kleinhirnschenkel. Ich halte es für wahrscheinlich, daß auch die eigenartige Haltungsänderung der Kranken, die von Homburger treffend als „pithekoider Haltungstyp“ bezeichnete Vorneigung des Kopfes und Rumpfes und Einknickung der Beine, einem Kleinhirnsynergismus entspricht, der im Verlaufe der Isolierung des Kleinhirns allmählich wieder in Tätigkeit tritt. Dadurch erklärt sich auch die Verstärkung dieser Haltung beim längeren Stehen dieser Kranken, und das Versagen der Innervation der übrigen Muskeln, die mit dieser Stellung in keiner Beziehung stehen, ohne eigentliche Lähmung. Es sei hier auch noch daran erinnert, daß Huglings-Jackson (zit. bei Gowers) die interosseale Stellung der Hände als Symptom von Kleinhirnerkrankungen beschrieb. Die Frage nach den Eigensynergismen des Kleinhirns, wobei zweifellos anzunehmen ist, daß im Sinne der Anschauungen Rothmanns und Gierlichs nur ein Teil der phylogenetisch alten Innervationsimpulse wieder belebungsfähig ist — und ihre Beziehungen zu Haltungstypen und Bewegungsabläufen ist von hohem Interesse und wahrscheinlich auch für die Deutung abnormer Stellungen bei der infantilen und kindlichen Hémiplegie von Bedeutung.

Die bisher dargelegten Tatsachen lassen demnach die beim extrapyramidalen Symptomenkomplex auftretende Tonussteigerung, die Fixationsrigidität, die Neigung zu Lagereflezen und Kontraktionsnachdauer, wahrscheinlich auch die Prädilektionsstellung des Körpers mit dem Ausfalle des regulatorischen Einflusses des Extrapyramidentystems auf das Kleinhirn in Beziehung bringen und gestatten diese Symptome als Kleinhirnsymptome anzusprechen.

Dazu ist aber noch eine Frage aufzurollen, ob nicht neben der Abschwächung regulatorischer Einflüsse übergeordneter Apparate noch ein anderes Moment von Bedeutung ist. Ebenso wie in den subkortikalen Zentren nach Ausschaltung des Rindeneinflusses infolge abnormer Reizverteilungen Zustände von Übererregbarkeit auftreten (v. Monakow, Valkenburg, Gierlich) kann daran gedacht werden, daß auch im Kleinhirn unter dem Einflusse der nun anders verteilten sensorisch-sensiblen Erregungen und abnormer Innervationsverhältnisse ein Reizzustand auftritt, der zu einer Verstärkung der Kleinhirnsymptome

führt. Es ist im Sinne dieser Überlegung in hohem Maße interessant, daß das akinetisch-hypertonische Syndrom tatsächlich eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Symptombilde der Kleinhirnreizung aufweist, wie es in den wichtigen Untersuchungen Goldsteins und Reichmanns beschrieben wurde. Nach diesen Autoren sind dabei die motorischen cerebellaren Apparate dauernd in einem Zustande gesteigerter reflektorischer Erregung, der sich durch Erhöhung des reflektorischen Kleinhirntonus, verlängerte motorische Reaktionszeit (und dadurch Verlangsamung der Einzelbewegungen) Kontraktionsnachdauer, Adiadochokinese, Pseudospontanbewegungen und subjektive Gefühle abnormer Schwere äußert. Die sonstigen Symptome, wie Überschätzung der Gewichte, die erhöhte Labyrinthregbarkeit, die wir auch vereinzelt in unseren Fällen nachweisen konnten, ferner die Störung der Muskelempfindungen und Erhöhung der Unterschiedsschwelle für Druckreize, sind bisher vielleicht auch bei extrapyramidalen Symptomenkomplex zu wenig untersucht worden. Neben Förster und Kruse hat auch v. Strümpell einen Reizzustand angenommen, der zu Stellungsänderungen und Fixationen, sowie zu Hypertonie in den Muskeln des statischen Systems führt.

In der Goldstein-Reichmannschen Auffassung ist die Zurückführung der Bewegungsverlangsamung auf die erschwerte Ansprechbarkeit des Kleinhirnapparates bemerkenswert. Beim extrapyramidalen Symptomenkomplex spielen, wenn diese Komponente von Bedeutung sein sollte, sicher aber noch die Folgen des Ausfalles von subkortikalen Automatismen eine Rolle (C. u. O. Vogt). Die Adiadochokinese beim extrapyramidalen Symptomenkomplex ist noch nicht ganz geklärt. C. u. O. Vogt trennen von der echten, auf Störung willkürlicher Denervation zurückgehenden Adiadochokinese Formen von Pseudo-adiadochokinese durch Ausfall von Kinesen des striären Systems oder infolge von Spasmen. Gegen die Bedeutung der Spasmen ist aber anzuführen, daß die gegensätzlichen Bewegungen nicht an sich erschwert sind, sondern erst allmählich nach Wiederholung erschwerter oder unmöglich werden, trotzdem die Spasmen ja dauernd vorhanden sind. Zudem ist ja bekannt, daß die durch den Rigor bedingte Bewegungserschwerung -- im Gegensatze zur spastischen Pyramidenläsion -- durch wiederholte Bewegungen gebessert wird. Es liegt bei der Adiadochokinese wohl eine allmähliche Erschöpfung der Ansprechbarkeit der Muskeln für gegensätzliche Innervationen vor (Rausch und Schilder), eine Ermüdbarkeit des Umschaltungsvermögens der agonistischen in die antagonistische Innervation (Stertz, v. Strümpell), die auf eine Störung primärer extrapyramidaler Automatismen zurückgeht. Dabei kann der Einfluß eines cerebellaren Reizzustandes auf die Erschwerung der gegensätzlichen Bewegungen im Sinne von Goldstein und Reichmann noch dazu eine Rolle spielen. Meinungsverschiedenheiten bestehen auch noch über die Auffassung der unwillkürlichen Bewegungsäußerungen, welche besonders bei dem spastisch-athetotischen und choreatischen Syndrom (Stertz) in den Vordergrund treten. v. Strümpells Anschauung, daß diesen Bewegungen ein ungeordnetes Zusammenspiel der Agonisten und Antagonisten zugrunde liegt, sieht das wesentliche in einer Störung der Eigenleistung des extrapyramidalen Apparates, der Regelung

der antagonistischen Koordination. Ihm zunächst steht die Kleistsche Auffassung, welcher diese unwillkürlichen Bewegungen auf eine Unterbindung centripetaler Regulationen durch Läsion striopetaler Bahnen zurückführt. Zur Erklärung des Andauerns dieser Bewegungen auch in der Ruhe nimmt er den Wegfall eines hemmenden Kleinhirneinflusses auf die subkortikalen Zentren an, der über den Umweg des Thalamus normalerweise auf das automatische Bewegungsspiel des C. striatum hemmend und ordnend einwirken soll. Demgegenüber vertreten C. u. O. Vogt und Stertz die Meinung, daß diese Bewegungen ein dem Muskelrigor gleichwertiges Enthemmungssymptom des Pallidum infolge Erkrankung des Striatum oder der striopetalen Bahn derselben darstellen. Stertz spricht von diskontinuierlichen pathologischen Enthemmungen (Athetose, Chorea, Myoklonie, Tremor) im Gegensatz zu kontinuierlichen (Muskelrigidität, Spasmen). Nicht nur die bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, sondern auch das klinische Bild dieser Bewegungsstörungen geben der Enthemmungshypothese Vogt-Stertz, die eine schöne Bestätigung der Lehre Antons von der Hemmungsfunktion des Linsenkernes bildet, die größte Stütze, wobei aber im einzelnen noch festzustellen sein wird, inwieweit noch subpallidäre Zentren für die Auslösung der Bewegungen in Betracht kommen.

Die ursprüngliche Antonsche Annahme der Anregung der Bewegungen auch im subkortikalen Bewegungsapparate durch zentripetale Erregungen wird von Kleist ebenso wie von C. u. O. Vogt — nur mit Einzelnen modifiziert — als richtig anerkannt. Während Anton für die Bewegungsanregung im Besonderen den Sehhügel in Anspruch nahm, sind es nach den genannten Autoren striopetale Bahnen und das Striatum selbst, welche als bewegungsanregende Teile des Reflexbogens wirksam sind. Die Bearbeitung gerade der unwillkürlichen Bewegungssymptome beim extrapyramidalen Syndrom ist noch lange nicht abgeschlossen und verlangt in Zukunft ein gemeinsam klinisches und pathologisch-anatomisches Durchforschen der Fälle, wie es von C. u. O. Vogt so erfolgreich begonnen wurde. Die spezielle Gestaltung der Krankheitsbilder, besonders bezüglich der mannigfachen diskontinuierlichen Enthemmungssymptome und des Überwiegens der einen oder anderen Form derselben, bedarf noch eingehender Klarstellung.

Es liegt außerhalb des Rahmens dieses Abschnittes, der nur die allgemeinsten Gesichtspunkte und eine persönliche Stellungnahme zu den noch ganz in Fluß befindlichen Problemen geben soll, in weitere Einzelheiten einzugehen. Es soll hier nur noch kurz die Frage gestreift werden, welche Zentren und Bahnen des Gehirnes dem Extrapyramidensystem zugehören. C. u. O. Vogt haben in ihren grundlegenden Arbeiten einen Hauptbestandteil desselben, das striäre System in genauester Weise durchforscht, die Gliederung der grauen Massen und Bahnen festgestellt, deren physiologische Sonderung im einzelnen jedoch heute noch nicht abgeschlossen ist.

In Frage steht, inwieweit noch andere extrastriäre Apparate dem extrapyramidalen System angehören. C. u. O. Vogt halten die Hervorrufung von Striatumsyndromen durch Erkrankung nicht striärer Neuronkomplexe für nicht erwiesen. Dagegen hat Kleist dargelegt, daß der Ausfall der Großhirn-

Kleinhirnbahnen Muskelsteifigkeit und Kontraktionsnachdauer erzeugt und hält auch Liepmann (Archiv für Psych. 49, S. 1002) die Abhängigkeit des Nichtloskommens von einer gegebenen Innervation vom Stirnhirn für möglich. Mingazzini, Auerbach und Kleist verweisen auch auf die Erschwerung und Verminderung der Prinzipalbewegungen und von, der Statik dienenden Automatismen bei Erkrankung des Kleinhirn-Stirnhirnsystems und sind geneigt, dieses dem extrapyramidalen System anzugliedern. Einzelne Autoren (z. B. Bériel und Viret) berichten auch über das Auftreten von Chorea bei Erkrankungen der Stirnhirnrinde. Nach v. Monakow bestehen auch ausgedehnte Repräsentationsgebiete des Kleinhirn- und Mittelhirnsystems im Cortex, besonders im Frontalhirn. Munk und v. Monakow nehmen außerdem in der ganzen Rinde zerstreute extrapyramidale Bewegungszentren an, welche auf die Auslösung von Prinzipalbewegungen Einfluß nehmen. Demnach würde das Extrapyramidensystem eine ausgebreitete Vertretung im Gehirn besitzen und würde dem striären Apparate wenn auch eine wichtige, so doch nicht eine ausschließliche Bedeutung zukommen. Alle diese Apparate empfangen wohl schon in tieferen Teilen modifizierte zentripetale Erregungen und leisten selbst Bewegungsanregung und Auslösung, regulatorischen Einfluß auf tiefere Apparate (besonders Kleinhirnbewegungen und Tonus) und vermitteln andererseits die Einordnung primärer Automatismen in die koordinierten Willkürbewegungen (C. u. O. Vogt).

Literatur.

- Bezüglich der Literatur vor dem Jahre 1909 verweise ich auf das Verzeichnis in meiner Arbeit über P. agitans im Journal f. Psych. u. Neurologie, 14.
- Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrbuch f. Psych. u. Neurol., 14.
- Alzheimer, Über die anatomischen Grundlagen der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Psych., 49.
- Abrahamson, Motor. Störungen bei Encephalitis lethargica. Arch. of neurology and Psych., 5. Ref.: Centralbl. f. d. ges. Neurolog. u. Psychol., 25.
- Auerbach, Zur physiologischen Anatomie und Lokaldiagn. Bewertung der Hemiataxie. Dieses Journal, 20.
- Bing, Zur Frage des Parkinsonismus als Folgezustand der Encephalitis lethargica. Schweizer med. Wochenschr., 51. Ref.: Centralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychol., 25.
- Bychowski, Über den Verlauf und Prognose der Encephalitis lethargica. Neurolog. Centralbl., 40, E.-B.
- Bériel et Viret, Choreiforme Bewegungen u. Stirnhirn. Ref.: Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 25.
- Beyerman, Über angeborene Kleinhirnstörungen. Arch. f. B., 57.
- Brouwer, Lokalisation innerhalb d. Corp. striat. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 55.
- Barré und Reys, Le syndrome parkinsonien postenceph. Bull. med., 35. Ref.: Centralbl. f. d. ges. Neurol., 25.
- Bonhöffer, Die Enceph. epid. Deutsche med. Wochenschr. 47.
- Boström, Ungewöhnliche Formen d. epid. Encephalitis unter besonderer Berücksichtigung der hyperkinetischen Erscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 68/69.
- Böttiger, Über extrakapsuläre Hemiplegie insbesondere über Hemihypertonie apoplekt. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 68/69.

- Boedecker und Juliusburger, Über einen Fall von Mikrographie. *Neurolog. Centralbl.*, 28.
- Cords, Die myostatische Starre der Augen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 66.
- Cruchet, Pronostic et séquelles de l'encephalo-myéélite épid. Ref.: *Centralbl. d. f. ges. Neurolog. u. Psych.*, 25.
- Curschman, Paral. agit. im Handbuch der inneren Medizin 1912.
- Economo, Münchener med. Wochenschr. Jahrg. 26.
- Edinger, Über das Kleinhirn. *Arch. f. Psych.* 47.
- Ely, Epid. Encephalitis. *Journal of nerv. and ment. diseases.*, 53. Ref.: *Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 25.
- Frank, Epid. Encephalitis. *Journal of nerv. and ment. diseases.*, 53. Ref.: *Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 25.
- Fischer, Ein neuer cerebraler Symptomenkomplex. *Med. Klinik* 1921.
- Förster, Über koord. Störungen bei Par. agit. *Archiv f. Psych.*, 49, S. 1012.
- Über P. agit. *Handb. der Neurologie v. Lewandowsky.*
- Frankenberg, Torsionsspannung und verwandte Kr.-Zustände. *Pommer. V. f. Neurol. u. Psych. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 76/77.
- Gierlich, Über Symptomatologie, Wesen und Therapie d. hemipleg. Lähmung. Wiesbaden 1913.
- Über die Beziehungen des Prädispositionstypus der hemipl. Kontraktur zur phylogenet. Entwicklung der Py-Bahnen. 11. Versammlung Baden-Baden 1920.
- Gelma, Speichelfluß bei epid. Encephalitis. Ref.: *Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 25.
- Grünwald, Encephal. epidemica. *Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 25.
- Goldstein und Reichmann, Beiträge zur Kasuistik u. Sympt. der Kl.H. Erkr. *Archiv f. Psych.*, 56.
- Hygier, Thalamus-Syndrom. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 46.
- Zwei seltenere Varietäten usw. Ref.: *Mendel. Neurolog. Centralbl.*, 40, Ergänzungsband.
- Herzog, Zur Differentdiag. d. Encephalitis epid. *Berliner klin. Wochenschr.* 1921.
- Husler, *Monatsschr. f. Kinderheilk.* 19, 272.
- Homburger, Über amyostat. Symptomenk. bei schwachsinnigen Kindern. *Archiv f. Psych.*, 62.
- Harvies und Levanditi, Exp. Untersuchungen über epid. Encephalitis. Ref.: *Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 25.
- Jelgersma, Weitere Beiträge zur Funktion des Kleinhirns. *Journal f. Psych. u. Neurol.*, 25.
- Jakob, Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. *Archiv f. Psych.*, 45.
- König, Zur Psychopathol. der P. agit. *Archiv f. Psych.*, 50.
- Kruse, 2 Fälle von Grippe. *Enceph. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 76.
- Kleist, Anatomische Befunde bei Huntingtonscher Chorea. *Archiv f. Psych.*, 50.
- Zur Auffassung der subkortik. Bewegungsstörungen. *Archiv f. Psych.*, 59.
- Kramer, Paralys. agit. ähnliche Erkrankungen. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog.*, 38.
- Lewandowsky, Die zentralen Bewegungsstörungen. *Handbuch d. Neurologie.*
- Lewy, Zur pathologischen Anatomie d. P. agit. *Vers. d. Ges. d. Nervenärzte* 1913. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 50.
- Löwy, *Deutsche Medicinalzeitung* 1903.
- Leahy and Sands, Mental disorders etc. *Journal of the american med. assoc.*, 76.
- Marburg, Zur Pathogenese u. Pathol. d. P. agit. *Jahrbuch f. Psych.* 1914.
- Markl und Jedlicka, Erwägungen zur Pathologie d. centr. Gangl. Ref.: *Mendel, Neurolog. Centralbl.*, 40.
- Meyer, Beiträge zur Encephalitis epid. *Neurolog. Centralbl.*, 40, E.-B.
- Mayer und John, Zur Symptomat. des Parkinsonschen Formenkreises. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 65.
- Mingazzini, Klin. u. pathol. anat. Beiträge usw. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 83.
- v. Monakow, Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.
- Über einen Parkinsonähnlichen Sympt.-Komplex. *Archiv E.-B.* 55.
- Markeloff, Zur Sympt. der P. agit. *Neurolog. Centralbl.* 28.
- Marinesco, Contribution à l'étude des formes etc. *Revue neurolog.*, 28. Ref.: *Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 25.
- Malaisé, Studien über das Wesen und die Grundlage steiler Gehstörungen. *Archiv f. Psych.*, 46.

- Nonne, Referat am 32. Kongreß für innere Medizin. Dresden. Neurolog. Centralbl. 1920.
- Oppenheim, Verhandl. der 7. Jahresversammlung der Ges. der Nervenärzte 1913.
- Pilecz, Beiträge zur Symptomatologie der Encephalitis epid. Wiener med. Rundschau 1921.
- Popper, Striäre Symptome bei Grippe Encephalitis. Neurolog. Centralbl., 40, E.-B.
- Paltzsch, Klin. Beiträge zur Kenntnis der Encephalitis epid. D. Archiv f. klin. Med., 135.
- Rothmann, Verhandl. der 7. Jahresversammlung der Ges. der Nervenärzte 1913.
- Die Symptome der Klein-H.-Erkr. und ihre Bedeutung. Monatsschrift f. Neurol. u. Psych., 35.
- Runge, Encephalitis epid. Deutscher Verein f. Psych. Hamburg 1920. Allgem. Zeitschrift f. Psych., 76.
- Roa senda, Inversione del ritmo del sonno etc. Policlinico 38.
- Rausch und Schilder, Über Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 52.
- Stadelmann, Zur Sympt. und Differentialdiagnostik der Polioencephalitis epid. M. f. Kinderheilkunde, 19.
- Schultze, Über P. agit. ähnliche Bilder (Linsenkernsyndrom durch Enceph. epid.). Deutsche klin. Wochenschrift 1921.
- Sarbo, Amyostat. Symptomenkomplex mit anatomisch nachweisbarer Linsenkernerkrankung. Mendel, Neurolog. Centralbl. 1920.
- Stern, Über das Salbengesicht. Neurolog. Centralbl., 40.
- Stiefler, Fehldiagnose der Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. (Ref.), 25.
- Stertz, Die funktionelle Organisation des Extrapyramiden systems usw. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., 68.
- Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin 1921.
- Souques, Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite etc. Revue neurologique, 28. Ref.: Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 25.
- Strümpell, Zur Kenntnis der sogenannten Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 54.
- Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 50.
- Die myostatische Innervation und ihre Störungen. Neurolog. Centralb., 39.
- Taylor James, Einige Fälle von Encephalitis lethargica. Ref.: Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 25.
- Trömmer, Zur Pathologie der P. agit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 53.
- Vetlesen, P. agit. und Myxödem. Deutsche Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 26.
- Vorkastner, Über Beziehungen zwischen amyostatischen und pseudobulbärparalytischen Symptomenkomplex. Pommerische Ver. f. Psych. u. Neurol. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 76.
- C. Vogt, Syndrome du corps strié. Dieses Journal, 18.
- C. u. O. Vogt, Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatum usw. Heidelberg 1919.
- Zur Lehre von den Erkrankungen des striären Systems. Dieses Journal, 25, Erg.-Bd.
- Wolwill, Über Gehirnveränderung nach Leuchtgasvergiftung. Ärztl. Verein Hamburg. Ref.: Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 25.
- Willige, Über P. agitans im jugendlichen Alter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 4.

REFERATE.

v. Stephanitz, Der deutsche Schäferhund in Wort und Bild. 6. Aufl. Verlag des „Verein für deutsche Schäferhunde“. Druck von Kämpfe, Jena 1921. 776 Seiten mit zahlreichen Abbildungen.

Das Werk ist für einen größeren Leserkreis bestimmt, geht aber in gründlicher monographischer Bearbeitung weit über die Ziele einer Werbeschrift für Hundezüchter und -liebhaber hinaus. Mehrere Abschnitte sind für den Zoologen und Physiologen gerade so wertvoll in ihrer klaren Darstellung wie für jene. So bietet der Abschnitt „Von Herkunft und Zusammenhang der Schäfer- und Hirtenhunde“, mit Benutzung einer umfangreichen Literatur (besonders Noack, Hilzheimer, Strebel, Studer), eine übersichtliche Genese der Rasse; sehr anzuerkennen ist, daß Verf. in seiner Stammbaumskizze im Gegensatz zu vulgarisierenden Autoren mit Fragezeichen nicht spart. Im Abschnitt „Wesensart und Dienst des Schäferhundes“, der u. a. psychologische Bemerkungen enthält, finden wir neben einer lebhaften Absage an die „denkenden“ Hunde verständnisvolles Eingehen auf die von B. Schmid neuerdings wieder betonte Wichtigkeit der Ausdrucksbewegungen, wie sich denn überhaupt der Verf. gerade in diesem Abschnitt als nüchterner, gewissenhafter Beobachter mit umfassender Erfahrung erweist. Daher verfällt er auch nicht in anthropomorphistische Schilderungen, gebraucht vielmehr meist die Vorsicht, wo er einen vermenschlichenden Ausdruck anwendet, dies gleich selbst zu betonen. — Während die beiden nächsten Abschnitte die Praxis der Zucht behandeln, bietet der fünfte anatomisch und physiologisch Interessantes in der Schilderung von Bau und Bewegung des Schäferhundes, mit reichlicher Beigabe von instruktiven Abbildungen (Beispiel und Gegenbeispiel), darunter vorzüglich erfaßten photographischen Augenblicksbildern der einzelnen Bewegungsphasen.

Zahlreiche Photogramme — bei vielen Aufnahmen vom Balkan ergaben sich offenbar große Anforderungen an die Reproduktionstechnik — bilden einen Hauptvorteil der guten äußeren Ausstattung; man kann nur wünschen, daß andere Abhandlungen über den Hund nach Form und Inhalt die Höhe des vorliegenden Buches erreichen mögen.

E. Schiche.

Pfeifer, R. A., Das menschliche Gehirn. 123 S. Verlag: Wilhelm Engelmann, Leipzig 1920.

Verf. versucht, das menschliche Gehirn in gemeinverständlicher Weise darzustellen. Ob ihm dies gelungen ist, muß eigentlich mehr dem Urteil des Nichtfachmannes überlassen bleiben. Der Stoff ist im Sinne der Flechsig'schen Lehre verarbeitet. Die entgegenstehenden Ansichten kommen gar nicht oder kaum andeutungsweise zur Erörterung. Für ein Lehrbuch (das Werk findet im Psychologieunterricht höherer Schulen als Lehrmittel Verwendung) bedeutet eine derartige Einseitigkeit sicherlich ein großes Manko.

Ed. Beck.

Fröbes, J., Lehrbuch der experimentellen Psychologie. 1. Band, 2. Abtlg. Freiburg, Herdersche Verlagsbuchhandlung, 1917. 406 S.

Das vorliegende Werk bildet die Fortsetzung des bereits 1916 beim gleichen Verlag erschienenen Lehrbuches.

Nach einleitenden Bemerkungen über die Wahrnehmungen behandelt Verf. die Vorstellungen, die gleichzeitigen Tonverbindungen, die räumlichen Gesichtswahr-

nehmungen, die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes, die Zeit- und Bewegungswahrnehmungen, die Gedanken und schließlich die Wahrnehmung und Vergleichung.

In einem eigenen, vierten Abschnitt wird die Psychophysik dargestellt, ihre Methodik, die Messung der Empfindungsintensität und die Berechnung der Korrelationen zwischen psychischen Fähigkeiten.

Der fünfte Abschnitt gilt der Assoziation der Vorstellungen. Er enthält 5 Kapitel: 1. Die Methodik zur Auffindung der Assoziationsgesetze, 2. Die einzelnen Assoziationen in ihrer Abhängigkeit von den Bedingungen, 3. Das Zusammenwirken der Assoziationen beim Lernen, 4. Die Assoziationsreaktionen, 5. Allgemeines über die Assoziationsgesetze.

Der Verf. ist sehr belesen. Er zitiert eine Unmenge Literatur. Im übrigen gilt das Urteil O. Vogts über den ersten Band (s. dieses Journ., Bd. 22, Heft 3) auch für den zweiten.

In dem Kapitel über die Bedeutung der Trugwahrnehmungen merkt man deutlich, wie sehr sich der Verf. Mühe gibt, das in seinem Vorwort Versprochene — die metaphysischen Grundfragen der Seelenlehre beiseite zu lassen — zu halten. Ed. Beck.

Fünf Reden von **Ewald Hering**. 140 S. Verlag von Wilhelm Engelmann, Leipzig 1921.

H. E. Hering, der Sohn des großen Forschers, hat die Literatur um ein wertvolles Buch bereichert, indem er die vorliegenden fünf Reden gesammelt herausgab.

Der 1. Vortrag handelt: Über das Gedächtnis als allgemeine Funktion der organisierten Materie. Der 2.: Über die spezifischen Energien des Nervensystems. Im 3.—5. äußert sich H. „Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz.“

Inhaltlich wie stilistisch meisterhaft bilden sie einen hohen Genuß beim Studium. Besonders erstaunt ist der Leser, wenn er im 1. Vortrag, gehalten am 30. Mai 1870 zu Wien, die spätere Semonsche Lehre über die Mneme in ihren Grundzügen bereits glänzend dargestellt vorfindet. Ed. Beck.

Adam, C., Die Psychologie und ihre Bedeutung für die ärztliche Praxis. 150 S. M. 22,—. Jena 1921, Verlag: Gustav Fischer.

Adam hat im Auftrage des Zentralkomitees für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen die Redaktion von acht Vorträgen übernommen. Die Themata sind folgende:

1. Über praktische therapeutische Ergebnisse der gegenseitigen Beeinflussung körperlicher und seelischer Vorgänge und Psychotherapie (Hans Berger, Jena).
2. Über die Grundbegriffe der Psychologie und die Beziehungen des Seelischen zum Leiblichen (Hugo Liepmann, Berlin).
3. Angewandte Psychologie (Albert Moll, Berlin).
4. Die Psychologie des Kindes (Adalbert Czerny, Berlin).
5. Psychoanalyse und ihre Kritik (J. H. Schultz, Jena).
6. Die Indikationsstellung in der modernen Psychotherapie (J. H. Schultz, Jena).
7. Neuere Methoden in der Psychologie (Oswald Bumke, Breslau).
8. Der Psychopath (Arthur Leppmann, Berlin).

Die Vorträge sind durchaus anregend und gemeinverständlich, so daß sie dem weitesten auch nicht fachärztlichen, medizinischen Publikum empfohlen werden können. Ed. Beck.

Abraham, Karl, Klinische Beiträge zur Psychoanalyse. 301 S. Internationaler Psychoanalytischer Verlag, Leipzig-Wien-Zürich 1921.

Verf. sucht in einer Reihe teils größerer, teils kleinerer Artikel die bekannten Freudschen Theorien zu stützen, bzw. zu erweitern. Man muß starke Zurückhaltung üben, um nicht einige der bizarren und grotesken Deduktionen des Verf. ins Lächerliche zu ziehen. Ed. Beck.

Schulte, R., Die Berufseignung des Damenfriseurs. S. 77 M. 12.—. Verlag: Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1921.

Verf. versucht, mit dieser kleinen Schrift, die er Wilhelm Wundt gewidmet hat, einen winzigen, aber vielleicht nicht unnötigen Baustein zu der Grundlegung künftiger Berufsberatung beizubringen (Vorwort).

Er macht Versuche über 1. die physische Tauglichkeit, 2. die psychophysischen Eigenschaften (motorischer und sensorischer Art), 3. die psychischen Fähigkeiten (Aufnahme, Retention und Verarbeitung von Vorstellungen), 4. charakterologische Eignung.

Der Damenfriseur ist gewiß auch ein wichtiger Beruf; ob er aber mit an erster Stelle in der Psychologie der Berufseignung zu untersuchen sei, darüber läßt sich streiten.
Ed. Beck.

W. Fröhlich, Grundzüge einer Lehre vom Licht- und Farbensinn (84 S. Mk. 15.— Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1921.)

F. gründet seine neue Lehre über den Licht- und Farbensinn auf das bedeutungsvolle Ergebnis seiner experimentellen Untersuchungen über die Aktionsströme am Cephalopodenaugen. Nach seinen Feststellungen wächst die Frequenz und die elektromotorische Kraft des von der belichteten Retina abgeleiteten Aktionsstromes mit der Intensität des Reizlichtes und mit der Abnahme seiner Wellenlänge. Bei längerer Einwirkung des Lichtes nimmt die elektromotorische Kraft des Aktionsstromes, die Amplitude und in geringerem Maße auch die Frequenz der Erregungswellen ab. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß auch von der belichteten Retina der Warmblüter Erregungen von verschiedener Frequenz, Intensität und Amplitude ausgehen, die sich aber wegen ihrer hohen Frequenz dem Nachweis entziehen.

Auf Grund analoger Erscheinungen im Gebiete des Zentralnervensystems nimmt der Verf. an, daß die von der Retina zum kortikalen Sehzentrum geleiteten Aktionsströme den Tonus im Sehzentrum steigern oder hemmen. Diese Steigerung oder Hemmung des Tonus sind in Verbindung mit den beschriebenen Verschiedenheiten der Aktionsströme als die physiologischen Bedingungen der qualitativ verschiedenen Sehempfindungen und der antagonistischen Farbenwahrnehmungen anzusehen. Und zwar nimmt der Verf. an, daß die Empfindung des Rot und Gelb, die in der Netzhaut weniger frequente Erregungswellen hervorrufen, an schwächere und stärkere Erregung des Sehzentrums, die Empfindung des Grün, Blau und Weiß an schwächere, mittlere und stärkere Hemmung des Tonus des Sehzentrums gebunden sind. Der gewöhnliche Tonus des Sehzentrums entspricht dem Eigenlicht der Retina. Die Empfindung der Helligkeit würde in erster Linie mit der Amplitude der Erregungswellen, die Sättigung mit der Frequenz zusammenhängen.

Verf. setzt sich auch mit den bekannten physiologischen Phänomenen des Licht- und Farbensinnes, z. B. Nachbildern, Kontrastercheinungen und dem Purkinjeschen Phänomen auseinander und bringt sie mit seiner Lehre in Einklang. Auch die Farbenblindheit bzw. geringere Grade der Farbentüchtigkeit vermag F. mit seiner Theorie zu erklären, indem er ein mangelndes Differenzierungsvermögen des optischen Systems an irgendeiner Stelle annimmt.

Verf. hat seine Lehre in konsequenter Weise durchgeführt und einen bemerkenswerten Beitrag zur Physiologie und Theorie des Licht- und Farbensinnes geliefert.

Val. Dumpert.

Jones, Ernst, Therapie der Neurosen. 175 S. Internationaler Psychanalytischer Verlag. Leipzig-Wien-Zürich 1921.

Verf. behandelt in relativ kurzer und angenehmer Weise das schwierige Problem der Neurosen, ohne indes neue Gesichtspunkte zu bringen. In dem Abschnitt über Psychanalyse bekennt er sich als Anhänger Freuds; er gräbt dabei aber Andersdenkenden das Wasser nicht ab.
Ed. Beck.

Bericht über die Fortschritte der Psychotherapie in den Jahren 1914 bis 1919. 388 S. Internationaler Psychoanalytischer Verlag & M. B. H. Leipzig-Wien-Zürich 1921.

In diesem umfangreichen Werke kommen alle Neuerscheinungen seit 1914, soweit sie der Redaktion zugänglich waren und sich natürlich mit Psychoanalyse oder ihr verwandten Themen befaßten, zur Kritik. Die Literatur, auch die ausländische, findet sich in eigenen Abschnitten zusammengestellt. Bei der Kritik werden die Gegner oft in nicht gerade schonender Weise abgeurteilt. Im übrigen sei auf das Werk verwiesen, aus dem sich Einzelheiten nicht gut herausgreifen lassen.

Ed. Beck.

Lipps, G. F., Zürich, Grundriß der Psychophysik. 132 S. Pr. 2,10 M. + 100% T.Z. Sammlung Götschen (Vereinigung wissenschaftlicher Verleger, Walter de Gruyter & Co.). Berlin 1921.

In dem beliebten Taschenbuchformat bringt Verf. in gedrängter Kürze und doch anregender und leicht verständlicher Ausführung eine Einleitung in die Psychologie. Jeder der sich für das Gebiet interessiert und sich leicht einführen lassen will, sollte sich dieses Werkchen, das noch dazu billig ist, anschaffen.

Ed. Beck.

TAGESGESCHICHTLICHES.

Aufnahme nervöser Kinder (neuropathischer und psychopathischer) in Arztfamilien.

Angeregt durch zahlreiche Anfragen nach Erziehungsstellen in Arztfamilien will das Kaiserin Auguste Viktoria Haus in Charlottenburg versuchen, eine Zentrale zu schaffen, die zwischen den Kollegen, die einzelne nervöse Kinder in ihrem Hause erziehen wollen und andererseits den Kollegen, die derartige Kinder aus ihrem Patientenkreise in geeignete Hände überweisen wollen, zu vermitteln hat. Die Ärzte, die zur Aufnahme der Kinder bereit sind, mögen sich unter Beantwortung folgender Fragen melden: 1. Wohnort und Wohnungsverhältnisse? 2. Klimatische Verhältnisse? 3. Spezialvorbildung bzw. besondere Eignung? 4. Verheiratet? 5. Eigene Kinder und in welchem Alter und Geschlecht? 6. Knaben oder Mädchen zur Aufnahme erwünscht und in welchem Alter? (Säuglings-, Kleinkind-, Schul-, Pubertätsalter)? 7. Wie viele Kinder wollen Sie aufnehmen? 8. Schulverhältnisse? 9. Privatunterricht möglich? 10. Preise?

Kurz gehaltene schriftliche Meldungen sind unter Beifügung einer Auslagengebühr von 2 Mark (bei Anfragen frankiertes Rückkuvert!) zu richten an: das Organisationsamt für Säuglings- und Kleinkinderschutz im Kaiserin Auguste Viktoria Haus, Berlin-Charlottenburg, Mollwitz-Frankstraße (zu Händen von Dr. Carl Pototzky, Leiter der Poliklinik für nervöse und schwererziehbare Kinder).

Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten „Finger-Daumenreflex“.

Von

Valentin Dumpert,

Bisherigem Assistenten am Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung.

C. Mayer hat während des Krieges auf ein bisher nicht beachtetes „Reflexphänomen“ an der Hand aufmerksam gemacht. Es besteht nach seiner Darstellung¹⁾ darin, daß bei fast allen Normalen durch forcierte passive oder auch aktive Beugung der Grundphalange eines dreigliedrigen Fingers reflektorische Muskelkontraktionen im Daumenballen ausgelöst werden, die bei typischer Ausbildung zu einer Opposition des Daumens, Beugung seiner Grund- und Streckung seiner Endphalange führen. Das Phänomen soll sich von den radialen Fingern aus leichter und deutlicher auslösen lassen als von den ulnaren.

Diese Angaben Mayers wurden in der folgenden Zeit von anderen Autoren bestätigt und gegenwärtig wird die Bedeutung des Phänomens für die Klinik diskutiert. Es wird im allgemeinen hinsichtlich seiner möglichen praktischen Auswertung das bestätigt, was schon Mayer angegeben hat: Der „Reflex“ findet sich nach dem jetzigen Stande der Diskussion bei etwa 90% aller Normalen und verhält sich bei Affektionen des Zentralnervensystems analog dem Bauchdeckenreflex.²⁾ Insbesondere wurde auf die differentialdiagnostische Bedeutung des Phänomens bei pyramidalen und extrapyramidalen Erkrankungen, bei organischen und hysterischen Paresen der Arme sowie bei epileptischen und hysterischen Anfällen hingewiesen, und zwar soll das Fehlen des Phänomens für pyramidale Störungen und bei Paresen und Anfällen für den organischen bzw. epileptischen Charakter sprechen.³⁾ Man hat das Zeichen geradezu als feines Reagens für Pyramidenbahnerkrankungen und als eine Bereicherung der psychiatrisch-neurologischen Diagnostik bezeichnet, durch das eine bisher bestandene Lücke unter den Reflexphänomenen an den Armen beseitigt werde. Ein Widerspruch wurde bisher nicht dagegen erhoben.

In Anbetracht dieser bedeutungsvollen Schlüsse, die man aus dem Fehlen bzw. Vorhandensein des Mayerschen Phänomens für die Praxis zu ziehen im Begriffe ist, erscheint es dringend notwendig sich erst eingehend mit seiner Natur zu befassen und Klarheit darüber zu schaffen. Beim Studium der Literatur zeigt sich nämlich, daß dieser wesentliche Punkt nicht genügend berücksichtigt und die Reflexnatur des Phänomens noch durchaus nicht gesichert ist. Mayer und

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 1; W. kl. W. 1918, Nr. 32.

²⁾ G. Stieffler, Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 12.

³⁾ K. Grosz, W. m. W. 1919, Nr. 12; M. Goldstein, Vortrag auf der 23. Vers. mitteld. Psych. u. Neurol. 1920, gehalten von Anton.

Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 27.

v. Schuhmacher¹⁾ haben zwar schon in ihren ersten Mitteilungen die Möglichkeit, daß es sich um eine einfache Mitbewegung handeln könnte, in Erwägung gezogen, diese aber durch den Hinweis auf die anatomischen Verhältnisse ausschließen zu können geglaubt, da nach ihrer Ansicht zwischen Daumen und Fingern nirgends Verbindungen bestehen, die eine solche Mitbewegung vermitteln könnten.

Wie Mayer bereits bei Beschreibung seines Phänomens angibt, setzt die Daumenbewegung erst in einem bestimmten Moment des Verlaufes der Fingerbeugung ein. Von diesem Augenblick an aber entsprechen sich Finger- und Daumenbewegung in ihrem Ausmaße, indem jede weitere Zunahme der Fingerbeugung eine bestimmte Phase des Anstieges der Daumenbewegung zur Folge hat. Auch das Tempo ist für beide Bewegungen gleich. Es ist weiter beachtenswert, daß auch die Rückkehr des Daumens in seine Ausgangsstellung in demselben Ausmaße und Tempo erfolgt, in dem man die extreme Beugung im Fingergrundgelenk wieder zurückgehen läßt. Behält man aber die Fingerbeugung bei, so bleibt auch der Daumen in der eingenommenen Stellung unverändert stehen, wie lange auch der Versuch währen mag.

Diese maschinenmäßige Abhängigkeit der Daumenbewegung von der Fingerbeugung legt die Vermutung nahe, daß mechanische Beziehungen zwischen beiden Vorgängen bestehen. Sie ist jedenfalls auffallend und ungewöhnlich, wenn es sich um einen echten Reflex im Sinne Sherringtons handeln sollte, wie dies angenommen worden ist. Wenn auch nach Sherrington die Reflexbewegung mit zunehmendem Reize wächst, so besteht doch bei den über das Zentralnervensystem gehenden Reflexen infolge des modifizierenden Einflusses der zugeordneten nervösen Zentren eine oft weitgehende Unabhängigkeit zwischen Reiz und Wirkung.

Diese Beobachtungen und Überlegungen ließen in mir Zweifel an der Reflexnatur des Phänomens entstehen und regten mich zur Untersuchung der tatsächlichen Verhältnisse an.

Was zunächst die Art der Daumenbewegung betrifft, so werden über die sie zusammensetzenden Komponenten von den Autoren ungenaue und unrichtige Angaben gemacht. Ein Teil dieser Ungenauigkeiten kommt offensichtlich auch auf eine unrichtige Anwendung der offiziellen anatomischen Nomenklatur.²⁾ Man spricht von Opposition des Daumens, ferner von Adduktion, von Flexion im Grundgelenk und von Streckung der Endphalange.

¹⁾ W. kl. W. 1918, Nr. 32.

²⁾ Um eventuellen Mißverständnissen vorzubeugen, darf ich an dieser Stelle kurz an die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse erinnern: Man unterscheidet am Daumenskelett den Metacarpus I, die proximale oder Grundphalange und die distale oder Endphalange, ferner an Gelenken das Carpometacarpalgelenk, das Metacarpophalangeal- oder Daumengrundgelenk und das Interphalangealgelenk. Das Skelett eines 3gliedrigen Fingers besteht aus Grund-, Mittel- und Endphalange; die entsprechenden Gelenke sind das Metacarpophalangeal- oder Grundgelenk, das proximale und distale Interphalangealgelenk. Ich fasse die Articulatio radiocarpea und intercarpea als funktionelle Einheit zusammen und bezeichne sie kurz als Handgelenk. Unter Dorsalflexion oder Extension der Hand verstehe ich eine Bewegung im Handgelenk im Sinne einer Kontraktion der Strecker am Unterarm, unter Volarflexion eine Bewegung im Sinne der Beuger. Die Hand steht in Mittelstellung, wenn die Hand in der Achse des Unterarms liegt.

Nach meinen Beobachtungen kommt es niemals zu einer Opposition und auch nicht zu einer Flexion im Grundgelenk des Daumens. Aber auch die tatsächlich vorhandene Adduktion des Daumens ist ganz eigenartig und bedarf einer näheren Beschreibung; sie erfolgt nur im Carpometacarpalgelenk und führt zu einer Annäherung des Metacarpus I an Metacarpus II. Diese Adduktion unterscheidet sich von der gewöhnlichen Form der Daumenadduktion dadurch, daß die dabei übliche gleichzeitige Flexion im Grundgelenk und Interphalangealgelenk fehlt; es tritt im Gegenteil in diesen Gelenken eine Bewegung im Sinne einer Streckung ein, wie dies vom Interphalangealgelenk auch von allen Autoren übereinstimmend angegeben wird. Nach meinen Beobachtungen strebt also der Daumen bei der Mayerschen Bewegung einer solchen Konfiguration zu, daß der Metacarpus und die beiden Phalangen in einer Geraden oder auch in einer dorsalwärts konkaven Linie zu liegen kommen, während man nach Angaben der Autoren eine mit der Deutlichkeit des Phänomens zunehmende dorsalkonvexe Linienführung über dem Grundgelenke des Daumens erwarten müßte.

Ein Grund für die widersprechenden Schilderungen dieser doch so charakteristischen Daumenbewegungen mag darin liegen, daß die Mayersche Daumenstellung überraschend verschieden aussieht, je nach dem man von volar oder von dorsal auf die Hand sieht.

Mayer gibt weiterhin an, bei der Auslösung des Phänomens Kontraktionen in der Daumenballenmuskulatur beobachtet zu haben und benutzt diese Feststellung als Beweis für die Reflexnatur des Phänomens. Ich hatte Gelegenheit an einem Manne, dessen Muskulatur durch sportliche Betätigung selten schön durchgebildet war, diesbezügliche Beobachtungen anzustellen. Es waren zwar infolge der Annäherung des Metacarpus I an Metacarpus II Verschiebungen der Muskelwülste unter den Hautfalten zu sehen und zu tasten. Doch waren diese Wülste bei der Betastung schlaff und jedenfalls hinsichtlich ihrer Konsistenz und Konturen ganz verschieden von denen, die bei willkürlicher Kontraktion der Daumenballenmuskulatur entstanden. Es ist diese Beobachtung freilich ebensowenig ein zwingender Beweis gegen das Vorliegen von Muskelkontraktionen als die Beobachtungen Mayers für ihr Vorhandensein, zumal der Adductor pollicis ziemlich tief liegt. Es sei hier nur so viel gesagt, daß an der Leiche die charakteristische Daumenbewegung mit allen ihren Komponenten in vollem Umfange auch dann noch zu erhalten war, wenn die Thenarmuskeln vollständig ausgeschaltet wurden, indem man sie durchschnitt.

Man hat angenommen, daß der wesentliche Faktor bei der Auslösung des Phänomens die Beugung der Grundphalange eines dreigliedrigen Fingers ist und hat dies bei der Benennung des Phänomens zum Ausdruck gebracht. v. Schuhmacher kommt nach eingehender Darlegung der anatomischen Verhältnisse zu der Auffassung, daß die bei der Beugung in den Grundgelenken auftretende Anspannung der Ligamenta collateralia das reizerzeugende und reflexauslösende Moment sei. Er spricht in diesem Zusammenhang geradezu von Bänderreflexen als einer neuen Art von Reflexen. v. Schuhmacher sieht in der von Mayer zuerst beobachteten und von ihm selbst experimentell gemessenen verschiedenen

Beugefähigkeit, die die ulnaren Grundphalangen gegenüber den radialen zeigen, eine Bestätigung seiner Annahme. Er glaubt mit der Tatsache, daß sich die ulnaren Finger in den Grundgelenken im allgemeinen besser beugen lassen als die radialen, auf ein verschiedenes starkes Anspannen der Gelenkbänder schließen und damit die geringere Wirksamkeit der ulnaren Finger bei der Auslösung des Mayerschen Phänomens erklären zu können. Diese Annahme einer Abhängigkeit der Gelenkbänderspannung von der Beugefähigkeit der Grundphalangen ist nicht zwingend und auch nicht einmal wahrscheinlich, auch wenn man die Exkursionsfähigkeit der Gelenke als nur abhängig von dem Bandapparat betrachten wollte. Denn wenn Gelenke von verschiedener Exkursionsmöglichkeit in ihren Endstellungen unter dem Einfluß einer Kraft angelangt sind und diese Kraft noch weiter im selben Sinne einwirkt, so sind immer die gleichen Spannkraften der Gelenke nötig, um der gleichen Kraft entgegenzuwirken, welches nun auch das Exkursionsvermögen der Gelenke sein mag.

Es erheben sich aber überhaupt Zweifel, ob die Beugung in den Grundgelenken der Finger der wesentliche Faktor bei der Auslösung der Daumenbewegung ist.

Führt man die Beugung der Grundphalange eines dreigliedrigen Fingers so aus, daß das Handgelenk aktiv oder noch besser passiv ruhig gestellt ist, dann rührt sich der Daumen auch bei forzierten Beugungsversuchen nicht. Dies läßt sich gut so demonstrieren, daß man die ulnare Hälfte des Handtellers fest auf eine Tischplatte preßt, während die radiale Hälfte frei über den Tischrand hinüberraagt. Beugt man bei dieser Anordnung den Zeige- oder Mittelfinger, so bleibt der Daumen unbeweglich stehen, solange der Winkel, den Unterarm und Hand bilden, unverändert bleibt. Eine Daumenbewegung von der oben beschriebenen Art ist erst dann zu beobachten, wenn im Handgelenk eine Bewegung im Sinne der Volarflexion ausgeführt wird, gleichgültig, welches nun auch die Ausgangsstellung der Hand ist. Die Daumenbewegung ist um so größer, je mehr die Hand gebeugt wird. Dorsalflexion der Hand dagegen führt auch nicht bei gleichzeitiger forcierter Beugung der Grundphalange eines Fingers zur Andeutung einer Daumenbewegung von der Mayerschen Art. Andererseits zeigt sich diese Daumenbewegung in vollem Umfange, auch wenn man die Volarflexion der Hand bei gestreckten Grundphalangen ausführt. Dabei ist es bei allen diesen Experimenten belanglos, ob man sie aktiv oder passiv, an sich selber oder an anderen Personen ausführt. Es muß nur die eine Bedingung erfüllt sein, daß der unwillkürlichen Daumenbewegung nicht durch aktive Muskelkontraktionen entgegengewirkt wird.

Aus diesen Versuchen, die man leicht variieren kann, ergibt sich, daß nicht die Beugung in dem Grundgelenk eines dreigliedrigen Fingers bzw. die dadurch bewirkte Anspannung der Gelenkbänder der wesentliche Faktor bei der Auslösung des Mayerschen Phänomens ist, sondern daß dieser irgendwie mit der Volarflexion der Hand zusammenhängt. Durch die Tatsache, daß auch durch Beugung der Hand bei gestreckten Grundphalangen bzw. Fingern sich die Daumenbewegung in vollem Umfange auslösen läßt, wird dies bestimmt bewiesen.

Wenn nun aber doch im allgemeinen das Phänomen durch Beugung einer Grundphalange erhalten wird, so kommt dies daher, daß dabei gleichzeitig un-

beabsichtigter Weise das Handgelenk im Sinne einer Volarflexion bewegt wird. Dies ist besonders dann der Fall, wenn nach der Originalmethode Mayers neben dem Druck auf die Grundphalange mit der gleichen oder anderen Hand ein Druck auf den Handrücken ausgeübt wird. Drückt man lediglich auf die Grundphalange im Sinne einer Beugung oder bewirkt man diese durch proximalwärts gerichteten Zug an der Endphalange, so wird das Drehungsmoment für die Handbeugung und damit auch die Daumenbewegung geringer.

Da die Größe des Drehungsmomentes für die Handbeugung auch von der Beugefähigkeit der Finger beeinflusst wird, erklärt sich auch das verschiedene Verhalten der radialen und ulnaren Finger hinsichtlich der Auslösung und Deutlichkeit des Mayerschen Phänomens. Man kann sich leicht an der Hand veranschaulichen, daß nach den Gesetzen der Mechanik mit zunehmender Beugefähigkeit der Grundphalangen die flektierende Wirkung auf das Handgelenk abnimmt, ja daß es sogar an den ulnaren Fingern bei einigermaßen ausgeprägter Beugefähigkeit in den Grundgelenken zu einer dorsalflektierenden Wirkung auf das Handgelenk kommt. Wenn man bedenkt, daß die Gelenkigkeit der Fingergelenke individuell stark verschieden ist, so wird es begreiflich, daß das Finger-Daumenphänomen durch Beugung der Grundphalangen von den Autoren an einer Reihe von normalen Menschen aus diesem Grunde nur schwach oder überhaupt nicht erhalten werden konnte.

Wenn auch im vorausgehenden über den Auslösungsmechanismus des Mayerschen Phänomens eine andere Auffassung gewonnen wurde als sie bisher von den Autoren angenommen worden ist, so würde dadurch der klinische Wert des Zeichens nicht berührt werden, wenn die Auffassung über die Natur desselben sich halten ließe. Es soll im Folgenden versucht werden, eine hinreichende mechanische Erklärung über das Zustandekommen des Phänomens zu geben, die die Annahme einer reflektorischen Wirkung überflüssig macht.

Wenn man an erstarrten Leichen den rigor mortis im Bereiche der Arme durch passive Bewegungen etwas löst, so läßt sich an vielen Händen bei Anwendung von ausgiebiger Volarflexion das Mayersche Phänomen teils in typischer Ausbildung teils auch nur in geringerem Umfange erhalten. Um geringere Grade von Bewegungen deutlich zu machen, empfiehlt es sich, den in Kadaverstellung stehenden, leicht gelockerten Daumen durch ein Gummibändchen etwas abzuziehen. Wenn man die Hände in einer bestimmten Lage erstarren läßt, kann das Phänomen konstant an der Leiche ausgelöst werden. Doch darüber soll weiter unten berichtet werden.

Das Studium der Verhältnisse an der Leiche führte zur Aufklärung des Zusammenhanges von Handbeugung und Daumenbewegung und damit zu einer möglichen mechanischen Auffassung des Mayerschen Phänomens.

An manchen Leichen sieht man bei Auslösung des Phänomens das Vorspringen der Sehne des M. extensor pollicis longus, die von der Mitte der Dorsalseite der extremitas inferior radii nach vorn und radialwärts zum Daumen zieht und dabei die ulnare Begrenzung der Tabatière bildet. Die Sehne nähert sich im spitzen Winkel von ulnarwärts her dem Metacarpus I, zieht über das distale Drittel dieses Knochens und über die Grundphalange des Daumens hinweg, mit

diesen Knochen durch die Dorsalaponeurose Verbindungen eingehend, und setzt an der Dorsalseite der Endphalange an. Durch Betasten kann man feststellen, daß die vorspringende Sehne stark gespannt ist im Gegensatz zu den die radiale Begrenzung der Tabatière bildenden Sehnen des *M. extensor pollicis brevis* und *abductor pollicis longus*.

Legt man an der Leiche die Sehne proximal vom *Ligamentum carpi dorsale* frei, so kann man beobachten, wie bei Volarflexion der Hand die Sehne sich etwas bewegt und stark anspannt. Übt man an der Sehne einen proximalwärts gerichteten Zug, also im Sinne einer Kontraktion des Muskelbauches, aus, so nimmt der Daumen die typische Mayersche Stellung ein und diese um so extremer, je mehr man den Zug verstärkt. Man sieht eine maximale Extension des Daumens im *Carpometacarpal*-, *Metacarpophalangeal*- und *Interphalangealgelenk*, so daß es sich aufbäumt und rückwärts bewegt, ferner jene oben beschriebene eigenartige Adduktion, die in einer Annäherung des *Metacarpus I* an *Metacarpus II* besteht. Diese Daumenbewegung läßt sich auch dann noch in vollem Umfange erhalten, wenn man alle anderen zum Daumen bzw. zu seinem *Metacarpus* ziehenden Sehnen und Muskeln vor ihrem Ansatz durchschneidet.

Experimentiert man an einer Leiche, bei der das Mayersche Phänomen gut ausgeprägt ist, so läßt sich feststellen, daß dieses nach Durchschneidung der Sehne des *M. extensor poll. longus* auch nicht mehr andeutungsweise zu erhalten ist. Durch die Ausschaltung aller übrigen zum Daumenskelett ziehenden Muskeln dagegen wird das Phänomen nicht beeinflusst, solange der Daumenstrecker intakt ist.

Beobachtet man die an der oben angegebenen Stelle durchschnittene Sehne des langen Daumenstreckers bei Bewegungen im Handgelenke, so sieht man bei zunehmender Volarflexion der Hand eine immer größer werdende Diastase zwischen beiden Sehnenstümpfen entstehen, bis schließlich das distale Sehnenende im Fach der langen Extensorsehne unter dem *Ligamentum carpi dorsale* verschwindet. Befestigt man nach Durchschneiden der Sehne unter leichtem proximalwärts gerichtetem Zuge ein Gummibändchen an dem distalen Sehnenstumpf, so tritt bei Volarflexion der Hand eine Dehnung des Bandes ein, wobei sich gleichzeitig der Daumen etwas in der oben angegebenen Art bewegt. Bei Rückkehr der volarflektierenden Hand in die Ausgangsstellung, kommt der Sehnenstumpf infolge des Gummizuges unter dem *Ligamentum dorsale* wieder zum Vorschein und legt sich an den proximalen Stumpf an.

Aus diesen Versuchen an der Leiche ergibt sich, daß es bei der Volarflexion der Hand nach der auftretenden Diastase beider Sehnenstümpfe zu schließen, zu einer Entfernung der Fixationspunkte der *M. extensor pollicis longus* kommt. Da der erstarrte Muskel infolge seiner großen Elastizität seine Länge beizubehalten sucht, wird bei intakter Sehne ein Zug auf den Daumen ausgeübt. Es kommt so zu einer Wirkung auf den Daumen, die einer aktiven Kontraktion des langen Daumenstreckers entspricht. Diese kommt um so mehr zur Geltung, da bei Volarflexion der Hand die Fixationspunkte des Antagonisten, nämlich des langen Daumenbeugers einander genähert worden, wie sich gleichfalls an der Leiche beweisen läßt.

Ein Zweifel an der Identität der beschriebenen Daumenbewegung an der Leiche und der Extensorwirkung kann nicht bestehen. In den Lehrbüchern der Anatomie wird die Funktion des *Musculus extensor poll. longus* freilich anders angegeben,¹⁾ was aber schon durch eine Betrachtung der Zugrichtung der Sehne und ihrer Beziehungen zum Daumenskelett widerlegt wird. Auch bei der faradischen Reizung des langen Daumenstreckers erhält man dieselbe Daumenbewegung wie durch den mechanischen Zug an der Sehne des Leichenarmes.²⁾ Wenn man seinen Daumen aktiv in die Mayersche Stellung bringt, so springt die Sehne des langen Daumenstreckers stark vor und ist straff gespannt, ebenso wie bei der gleichen durch Volarflexion der Hand ausgelösten Daumenstellung.

Wenn sich das Mayersche Phänomen an der Leiche demonstrieren und als eine ausschließliche Folge der Elastizität des erstarrten langen Daumenstreckers erweisen läßt, so muß man auch beim Lebenden an eine solche mechanische Ursache denken; denn auch der lebende Muskel besitzt eine, wenn auch geringere Elastizität als der erstarrte Leichenmuskel. Über das Zustandekommen dieser Elastizität am lebenden Muskel brauchen wir uns hier nicht auseinanderzusetzen, für unsere Zwecke genügt es, auf ihre Existenz hinzuweisen.

Auch am Lebenden muß es bei Volarflexion der Hand zu einer Verlängerung der Strecke kommen, die der lange Daumenbeuger zu überbrücken hat. Die Elastizität des lebenden Muskels wirkt einer Dehnung entgegen und so entsteht aus rein mechanischen Gründen eine Daumenbewegung im Sinne einer Kontraktion des *M. extensor pollicis longus*, da ja bei gleichzeitiger Annäherung der Fixationspunkte des *M. flexor pollicis longus* der Gegenzug des Antagonisten wegfällt.

Diese mechanisch bedingte Art einer Muskelwirkung, wie sie dem Mayerschen Phänomen ursächlich zugrunde liegt, ist aber nicht bloß auf den langen Daumenstreckler beschränkt, sondern ihr kommt eine universale Bedeutung in dem Mechanismus unseres Bewegungsapparates zu. Besonders v. Baeyer war es, der auf diese „Transmissionswirkung“ der mehrgelenkigen Muskeln hingewiesen hat. Die Transmissionswirkung besteht darin, daß die Bewegung eines Gelenkes durch passive Vermittlung eines mehr gelenkigen Muskels auf andere Gelenke übertragen wird.³⁾ Es braucht sich dabei der Muskel nicht zu kontrahieren, sondern er vermittelt rein passiv die Bewegung wie ein „Transmissionsband“. „Es kann allerdings auch eine Transmissionswirkung zustande kommen, wenn der Muskel sich zusammenzieht oder erschläft.“ Doch handelt es sich hierbei nur um überlagernde Vorgänge. v. Baeyer bezeichnet solche Muskelwirkungen als „muskuläre Koordinationen“ und führt u. a. als Beispiel dafür die Beobachtung an, daß bei Beugung des Hüftgelenkes sich zwangsmäßig das Knie beugt und die Fußspitze hebt wie beim sog. Fluchtreflex. Mit der Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk werden nämlich gleichzeitig die Fixationspunkte der am Oberschenkel liegenden Beuger für das Kniegelenk voneinander entfernt und dieser Umstand wirkt infolge der Elastizität dieser Muskeln in passiver Weise auf das

¹⁾ Raubers Lehrbuch der Anatomie III, 9. Aufl.

²⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1913.

³⁾ H. v. Baeyer, Anat. Anz., 1921, Bd. 54, Nr. 14/15.

Kniegelenk im Sinne einer Beugung ein. Die so im Kniegelenk hervorgerufene Beugung wirkt wieder in ähnlicher Weise auf die Muskelgruppen am Unterschenkel und es kommt so zu einer Dorsalflexion des Fußes. Eine reflektorische Einwirkung durch Vermittlung der Nerven braucht dabei nicht stattzufinden.

Auf eine solche koordinierte Muskelbewegung macht v. Baeyer auch an der Hand aufmerksam: Dorsalflektiert man die Hand des schlaff herabhängenden Armes, so kommt es zu einer zwangsmäßigen Beugung der Endphalange des Daumens. Dieses Phänomen läßt sich besonders schön auch an der erstarrten Leiche zeigen und zwar findet es sich fast durchweg. Es läßt sich hier experimentell feststellen, daß der Antagonist des langen Daumenstreckers, nämlich der lange Daumenbeuger, und nur dieser die Transmissionswirkung vermittelt. Wie man mittels Durchschneidung der Sehne dieses Muskels feststellen kann, verschwindet das Phänomen bei Ausschaltung dieses Muskels und bleibt erhalten, auch wenn man alle anderen zum Daumenskelett ziehenden Muskeln von ihrem Ansatz durchtrennt.

Das von v. Baeyer angegebene Phänomen erweist sich also als die Umkehr des Mayerschen Phänomens. Beide Daumenbewegungen werden durch die Transmissionswirkung zweier Antagonisten vermittelt, von denen bei entsprechender Handbewegung der eine sich anspannt, während der Zug des anderen durch Annäherung seiner Fixationspunkte ausgeschaltet wird.

Aber es äußern sich bei Bewegungen im Handgelenk solche Transmissionswirkungen nicht nur am Daumen, man kann sie auch an allen übrigen Fingern beobachten. Jede forcierte Volarflexion der Hand am Lebenden wie an der Leiche ist mit einer zwangsmäßigen Extension der Fingerphalangen, jede Dorsalflexion der Hand mit einer Flexion der Phalangen verbunden. Ein bekannter Athletentrick hat in diesen Verhältnissen seinen Grund: Um dem Gegner einen Gegenstand aus der krampfhaft geschlossenen Hand zu entreißen, ist es nur notwendig, die Hand unversehens forciert zu beugen, dann fällt der Gegenstand von selbst aus der sich zwangsmäßig öffnenden Hand.

Es hieße also wohl das Wesen des Mayerschen Phänomens verkennen, wenn man nur dasselbe in den Mittelpunkt der Betrachtung stellen wollte. Es ist nur ein Sonderfall der Extensions- und Flexionsphänomene der Hand, mit denen es auf gleiche Stufe zu stellen ist.

Was nun die Angaben über das Vorkommen des Phänomens betrifft, so entspricht das Ergebnis der Statistiken wohl nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Denn einerseits kannten die Untersucher nicht den wesentlichen Faktor bei der Auslösung des Phänomens und können deswegen bei Anwendung der Originalmethode Mayers nicht alle Möglichkeiten erschöpft haben, es bei einzelnen Individuen doch noch zu erhalten. Andererseits waren ihnen auch die charakteristischen Komponenten der Daumenbewegung unbekannt und es ist anzunehmen, daß geringere Grade von Transmissionswirkung des langen Daumenstreckers übersehen wurden.

Ich habe jedenfalls bei Normalen durch Anwendung der Handbeugung das Mayersche Phänomen ebenso wie die anderen Flexions- und Extensionsphänomene immer auslösen können, wenn auch das Ausmaß der Daumenbewegung starken

individuellen Schwankungen unterworfen war. Auch die Angaben in der Literatur über das Fehlen des Phänomens bei Säuglingen kann ich nicht bestätigen. Bei Säuglingen sind die Beobachtungen infolge der ständigen aktiven Fingerbewegungen erschwert, aber ich glaube bestimmt, die charakteristische Daumenbewegung wiederholt gesehen zu haben.

Was das Vorkommen des Phänomens bei Nervenkranken betrifft, so ergibt die Auslösung desselben mit der Handbeugung gleichfalls andere Resultate, als sie von den Autoren angegeben werden. Ich konnte die typische Daumenbewegung oder wenigstens Andeutungen davon bei allen spastischen Hemiplegikern erhalten, außer es bestanden Ankylosen der Daumengelenke und schwerste Kontrakturen. Wenn unsere Auffassung über den Entstehungsmodus der Daumenbewegung richtig ist, muß man von vornherein erwarten, daß der geringen noch zu erzielenden Flexionsbewegung an der bereits in Volarflexion stehenden Hemiplegikerhand nur eine geringe Transmissionswirkung des langen Daumenstreckers entspricht. Ich sah in solchen Fällen den Daumen mehrmals entsprechend der ständigen Volarflexion der Hand in dauernder Mayerscher Stellung stehen. Ausgesprochenes Fehlen des Phänomens fand ich nur bei schweren Muskelatonien, z. B. bei schwersten Formen der Tabes. Offenbar ist hier die Elastizität des Muskels so gering, die Dehnbarkeit so groß, daß der Muskel ohne jeden erheblichen Widerstand jeder Dehnung nachgibt. Dem entspricht auch das Fehlen oder die nur geringe Ausprägung des Phänomens an der Leiche vor Eintritt der Starre und am Lebenden während der Narkose¹⁾; dagegen funktioniert bei Radialislähmung der entartete lange Daumenstrecker noch als Transmissionsband bei extremer Handbeugung. Schädigung der anderen Armnerven beeinflussen das Phänomen nicht.

Das Fehlen bzw. geringe Ausmaß der Daumenbewegung bei schweren Muskelatonien gibt uns auch einen Fingerzeig für die Erklärung ihrer individuell so verschiedenen Ausprägung beim Normalen. v. Schuhmacher nimmt an, daß die Größe der Daumenbewegung abhängig sei von der Beugefähigkeit der Grundphalangen. Diese ursächliche Verknüpfung ist sicherlich bei seiner Auslösmethode richtig, wenn auch der Zusammenhang, wie wir oben gesehen haben, ein ganz anderer ist als er ihn konstruiert. Aber auch wenn man die Volarflexion der Hand zur Auslösung des Phänomens benutzt, bleiben starke individuelle Verschiedenheiten bestehen. Auch ich konnte, wie v. Schuhmacher, die Regel bestätigt finden, daß bei großer Gelenkigkeit der Finger das Phänomen schwächer in seinem Ausmaße war. Diese beiden Erscheinungen scheinen aber nicht, wie v. Schuhmacher annimmt, voneinander abhängig zu sein, sondern sie sind nach vielen Tatsachen zu schließen, koordinierte Folgen einer erleichterten Dehnbarkeit der Muskulatur.

In der Narkose und an der frischen Leiche findet sich bei schlaffem Muskeltonus größte Exkursionsfähigkeit der Gelenke bei fehlendem oder nur schwach angedeutetem Mayerschen Phänomen, während kurz vorher bei normalem Muskeltonus Gelenke und Daumenbewegung sich normal verhielten. Diese

¹⁾ Stiefler, a. a. O.

Ansicht über die Bedeutung des Muskeltonus finden wir auch bestätigt durch das Verhalten beider Erscheinungen bei Tabikern, während umgekehrt bei pyramidalen und extrapyramidalen Spannungszuständen in der Muskulatur die Exkursionsmöglichkeit der Gelenke immer mehr beschränkt wird trotz gut erhaltenen Daumenphänomens. Auch bei Individuen mit asthenischem Habitus, bei denen eine konstitutionelle Muskelschlaffheit als charakteristisches Zeichen sich findet, fand ich neben der bekannten Überstreck- bzw. Überbeugungsfähigkeit der Gelenke ein meist nur wenig ausgebildetes Daumenphänomen.

Zweifellos spielt für das Ausmaß der Daumenbewegung auch der Beruf eine große Rolle. Auch in dieser Hinsicht fand ich die offenbar gleichfalls durch den Grad der Dehnbarkeit der Muskulatur bedingte Beziehung zwischen Exkursionsfähigkeit der Gelenke und der Deutlichkeit des Mayerschen Phänomens wieder. An der ungelenkigen, in vielseitigeren und komplizierteren Bewegungen nicht geübten derben Arbeiterhand zeigte die Daumenbewegung ein großes Ausmaß. An gut trainierten Sportsleuten dagegen fand ich das Phänomen nicht besonders ausgeprägt. Es ist in Sportskreisen eine bekannte Tatsache, daß die funktionstüchtigste Muskulatur, wie sie durch sachgemäßes Training erreicht wird, im Ruhezustand vollkommen schlaff und weich ist.¹⁾ So dürfte sich vielleicht auch die von v. Schuhmacher als angeborene Rasseeigentümlichkeit angeführte Fingergelenkigkeit der Japaner erklären, bei denen er aus diesem Grunde eine geringe Ausbildung des Mayerschen Phänomens vermutet; es ist möglich, daß das dem volkstümlichen Jiu-Jitsu vorausgehende Training, das besonderen Wert auf die Ausbildung der Hand- und Unterarmmuskulatur durch Widerstandsübungen legt, diese abnorme Beweglichkeit bedingt.

Auch an der Leiche ist das Phänomen individuell verschieden ausgeprägt. In Anbetracht der Bedeutung, die dem Vorhandensein des Phänomens an der Leiche zukommt, wird es sich empfehlen, auch darüber einige Beobachtungen anzuführen.

Wie schon oben erwähnt und durch die Schlaffheit der Muskulatur erklärt, läßt sich die Daumenbewegung vor Eintritt der Starre im allgemeinen nicht oder nur andeutungsweise erhalten. Aber auch nach Eintritt der Starre ist das Mayersche Phänomen meist nicht sehr deutlich auszulösen und ist starken individuellen Schwankungen unterworfen. Im Gegensatz dazu ist die von v. Baeyer beschriebene Daumenbewegung fast konstant und meist auch sehr deutlich zu erhalten. Dieses verschiedene Verhalten ist auffallend, da doch die Elastizität der erstarrten Leichenmuskeln als gleichgroß anzusehen ist. Es findet seine hinreichende Erklärung durch die Kadaverstellung der Hand und es läßt sich auch beweisen, daß sie dadurch bedingt ist.

An der erstarrten Leiche steht die Hand wie die Finger in mehr oder weniger stark ausgeprägter Beugstellung. Dadurch ist es bedingt, daß bei der Kadaverstellung der lange Daumenstrecker in einer mehr oder weniger gedehnten Form, der lange Daumenbeuger in einer verkürzten Form erstarrt ist. Es wird somit verständlich, daß bei entsprechenden Handbewegungen eine nach der Kadaver-

¹⁾ J. P. Müller, Mein System.

stellung verschiedene, im allgemeinen aber durch den langen Daumenstrecker geringere, durch den langen Daumenbeuger größere Transmissionswirkung auf den Daumen bewirkt wird. Sorgt man aber durch entsprechende Lagerung der Hand dafür, daß sie in Mittelstellung oder in dorsalflektierter Stellung erstarrt, so läßt sich die Mayersche Daumenbewegung konstant und auch in stärkerem Ausmaße erhalten im Gegensatz zu der von v. Baeyer beschriebenen Bewegung.

Dasselbe individuell verschiedene Verhalten, das die Extensions- und Flexionsphänome der Hand am Daumen zeigen, wird auch an den übrigen Fingern beobachtet, und zwar nicht nur an der Leiche, sondern auch am Lebenden.

Es läßt sich also das Mayersche Daumenphänomen mit allen seinen individuellen Modifikationen bei Normalen und Veränderungen bei Nervenkranken durch eine rein mechanische Muskelwirkung auch am Lebenden erklären, ohne daß man einen reflektorischen Nerveneinfluß anzunehmen braucht. Ein solcher ist freilich durch obige Ausführungen nicht ausgeschlossen, es ist sogar anzunehmen, daß der die Transmissionswirkung vermittelnde Muskel sich gelegentlich kontrahiert, insbesondere wenn die Bewegung im Handgelenk bruske ausgeführt wird. Denn die Erregung fließt nach einem von Uexküll bei Wirbellosen zuerst beobachteten Gesetz am leichtesten den Zentren derjenigen Muskeln zu, die sich im Zustande der größten Dehnung befinden. Ob sich diese Überlagerung der mechanischen Transmissionswirkung durch reflektorische Beeinflussung des Muskels einigermaßen regelmäßig findet, erscheint bei der oben angegebenen maschinenmäßigen Abhängigkeit der Daumenbewegung von der Beugung der Grundphalange oder vielmehr der Hand unwahrscheinlich. In der Literatur findet sich nur eine Angabe, die für die Reflexnatur des Phänomens ernstlich in Betracht kommen könnte: Goldstein berichtet auch über beobachteten gekreuzten „Finger-Daumenreflex“. Ich selbst konnte keine derartigen Beobachtungen machen, was bei der relativen Seltenheit von Kreuzung der Reflexe überhaupt kein Gegenbeweis ist.

Wenn sich tatsächlich beim Mayerschen Phänomen einigermaßen regelmäßig mechanisch und reflektorisch bedingte Muskelwirkungen überlagern sollten, so ist dies auch für alle übrigen „muskulären Koordinationen“ anzunehmen. Da die Daumenbewegung sicherlich auch durch rein mechanische Muskelwirkung in vollem Umfang erzielt werden kann, so würde auch bei dem Vorliegen eines nervösen Einflusses die neurologische Bewertung des Phänomens sehr schwierig sein. Jedenfalls wird man bei der großen Unwahrscheinlichkeit einer reflektorischen Muskelwirkung den strikten Beweis für das Vorhandensein einer solchen erst liefern müssen, ehe man fortfährt, weitgehende Schlüsse auf Grund des Verhaltens des Mayerschen Phänomens zu ziehen.

Zusammenfassung:

1. Der wesentliche Faktor bei der Auslösung des Mayerschen „Finger-Daumenphänomens“ ist nicht die Beugung im Grundgelenk eines dreigliedrigen Fingers, sondern eine Bewegung des Handgelenkes im Sinne der Volarflexion.
2. Das „Mayersche Phänomen“ ist nicht ein Reflex im Sinne Sherringtons, sondern eine „muskuläre Koordination“ im Sinne v. Baeyers.

Die Untersuchungen, die ich gemeinsam mit meinem Freunde Karl Flick ausführte, haben sich auch auf das nach A. Léri benannte Handvorderarmzeichen erstreckt. Auch dabei haben sich, das sei hier zum Schluß noch den späteren Ausführungen Flicks vorweggenommen, Resultate ergeben, die von der herrschenden Auffassung abweichen. Das Handvorderarmzeichen ist als Sonderfall einer Gruppe von Bewegungen, der Schmerzabwehrreaktionen, zu betrachten. Der positive Ausfall des Phänomens hängt mit von den mechanischen Verhältnissen des Handgelenkes ab. Die Vorderarmbeugung findet nur dann statt, wenn der bei Einrollung der Hand entstehende Winkel zwischen Metacarpal- und Unterarmknochen größer als 90° ist.

Die ursprüngliche Annahme Léris, daß es sich um einen auf die Vorderarmbeuger beschränkten Reflex handle, dessen periphere Leitungsbahnen durch die Nn. musculocutaneus et radialis gebildet würden, läßt sich mit unseren Beobachtungen nicht in Einklang bringen. Ein Hauptargument für diese Annahme, die Tatsache, daß bei leichter passiver Handbeugung eine Bewegung des Bicepssehnenstranges zu tasten ist, ohne daß der Vorderarm sich von der Stelle rührt, läßt sich mechanisch erklären. Die durch die passive Volarflexion der Hand bewirkte Entspannung der oberflächlichen Handbeugemuskeln wirkt durch Vermittlung des Lacertus fibrosus auch auf den Biceps. Die Entspannung führt zu elastischer Verkürzung der Muskeln, die nach einem Satze der Physik stets von einer Anschwellung nach der Quere begleitet ist. Die wahrzunehmende Bewegung der Bicepssehne ist auf den Lacertus fibrosus beschränkt. An der Leiche kann man die Einwirkung der Handbeugung und -streckung auf den M. biceps durch Vermittlung des Lacertus fibrosus deutlich wahrnehmen.

Auch Goldsteins Annahme, daß man die beim Handvorderarmzeichen auftretende Bewegung phylogenetisch mit dem Greif- und Kletterakt in Verbindung bringen müsse, können wir nicht als richtig anerkennen.

Untersuchungen über die psychische Beeinflussung der Hauttemperatur.

Von

Prof. Dr. Hans Berger-Jena.

Mit 10 Kurven im Text.

Es ist eine bekannte Erfahrungstatsache, daß in Hypnose auf suggestivem Wege bei manchen besonders geeigneten Versuchspersonen selbst schwere Hautveränderungen hervorgerufen werden können. Durch eine Reihe von Untersuchern ist z. B. festgestellt worden, daß es in der Tat eine sogenannte suggestive Vesikation gibt, wie dies Sydney Alritz in einer Mitteilung in diesem Journal hervorgehoben hat. Er hat dabei die früheren Veröffentlichungen einer kritischen Besprechung unterzogen und teilt einige wohlgelungene eigene Versuche mit. Daß überhaupt Hautgebilde suggestiv leicht beeinflußt werden können, dafür sprach schon immer die allbekannte Tatsache, daß z. B. Hautwarzen sehr leicht durch sogenannte Sympathiekuren, wie sie beispielsweise in Thüringen und Franken auf dem Lande gang und gebe sind, beseitigt werden können. Aber selbst über die rasche Abheilung in Entwicklung begriffener Furunkeln, die bis dahin allen üblichen Maßnahmen getrotzt hatten, bei einer 64jährigen, seit vielen Jahren wegen verschiedener psychogener Störungen behandelten Dame durch Bestreichen in tiefer Hypnose unter entsprechenden Heilsuggestionen hat mir ihr Ehemann, der selbst wissenschaftlich hochgebildet ist, in einwandfreier Weise berichtet. Über suggestive Vesikation habe ich selbst nur einen einzigen Versuch bei einer anscheinend sehr geeigneten Versuchsperson K. gemacht, über die ich im folgenden wiederholt berichten werde; jedoch habe ich keinerlei Erfolg erzielen können. Ebenso wenig ist es mir bei irgendeiner meiner Versuchspersonen jemals gelungen, in Hypnose suggestive Pulsbeschleunigungen oder Pulsverlangsamungen zu erzielen. Jedoch habe ich eingehende Untersuchungen über die Beeinflussung der Hauttemperatur der Hände in Hypnose unter Benutzung geeigneter Hautthermometer gemacht, und über diese möchte ich zunächst berichten.

Bei einem 21jährigen, aus Westpreußen stammenden Fleischer K., der mir seinerzeit aus der Front wegen nächtlicher somnambuler Zustände zur Begutachtung überwiesen war und der eine Zeitlang zu diesem Zwecke auf meiner Beobachtungsstation in Château Bas in Sedan sich befand, habe ich zuerst solche Versuche in tiefer Hypnose angestellt. Der erste Versuch wurde am 3. November 1917 vorgenommen. K., der damals schon wiederholt von mir hypnotisiert worden war, erhielt, nachdem die tiefe Hypnose bereits etwa 20 Minuten andauerte, die Suggestion, daß die Hände, deren Temperatur bei einer sorgfältigen Messung

mit Hautthermometern unter $31,7$ befunden wurde, warm würden. Zur Messung wurden Hautthermometer verwendet, welche für mich seinerzeit in der glastechnischen Werkstätte von Haak-Jena angefertigt worden waren. Sie bestanden aus einem spiralig gewundenen, tellerförmigen Quecksilbergefaß, das auf die Haut aufgelegt wurde, und dieses war durch eine Glasglocke, welche die Spirale vollständig umschloß, gegen Zug geschützt. Die Thermometer selbst zeigten eine Teilung in hundertstel Grade und konnten mit bloßem Auge gut abgelesen werden. Die Einteilung dieser Thermometer begann bei $31,7^{\circ}$. Die Temperatur auf dem Handrücken lag also unterhalb $31,7^{\circ}$ und konnte mit meinem Thermometer nicht mehr festgestellt werden. Nach der Suggestion, daß die Hände, die sich eiskalt anfühlten, nun endlich wärmer würden, und nachdem diese Suggestion mehrfach in Zwischenräumen von einigen Minuten energisch wiederholt worden war, war die Temperatur auf dem Rücken der rechten Hand auf $33,25^{\circ}$ angestiegen. Die beiden Hände fühlten sich jetzt warm an, waren gerötet und zeigten, namentlich an der Innenfläche in den Gelenkbeugen, deutliche Schweißperlen. Dieser Versuch hatte also zweifellos ein positives Ergebnis gehabt und zeigt in unzweideutiger Weise, daß es gelingt, die Hautgefäße auf suggestivem Wege erheblich zu beeinflussen und Temperaturerhöhungen an der Haut zu erzielen, die über 1° betragen. Ich habe dann noch mehrfach mit K. gerade über diesen Punkt Versuche angestellt. Ein zweiter Versuch fand am 9. November 1917 statt. K. lag wieder in tiefer Hypnose. Die Hände waren während dieser Hypnose, die, als zu dem Versuch übergegangen wurde, schon 40 Minuten andauerte hatte, auffallend kalt. Die Suggestion, daß die Hände nun wärmer würden, bewirkte schon nach einigen Minuten, daß in der Tat eine Wärmezunahme in den Händen eintrat. Das jetzt in der Gegend des linken Daumenballens aufgesetzte Hautthermometer zeigte $34,79^{\circ}$. Nach einigem Zuwarten, währenddessen absichtlich die Suggestionen nicht wiederholt wurden, sank innerhalb der nächsten 20 Minuten die Temperatur langsam auf $34,66^{\circ}$ ab. Nachdem diese Temperatur etwa 5 Minuten als konstant bei den jeweiligen Messungen festgestellt worden war, wurden 11,32 Uhr vormittags die Suggestionen wiederholt; es wurde hinzugefügt, daß die Hände wärmer, ja daß sie brennend heiß werden würden. Tatsächlich stieg auch ziemlich rasch die Temperatur um über $0,2^{\circ}$ bis auf $34,89^{\circ}$ an, und eine Wiederholung der Suggestionen um 11,40 Uhr bedingte einen weiteren Anstieg bis auf $35,36^{\circ}$, eine Temperatur, die um 11,55 Uhr erreicht wurde. Unter suggestivem Einfluß war also hier ein Temperaturanstieg um $0,7^{\circ}$ eingetreten. Dabei ist jedoch hervorzuheben, daß der vorausgehende erhebliche Anstieg nicht gemessen worden war, sondern daß schon bei Beginn der Messung suggestiv eine erhebliche Temperaturzunahme erzielt war, auf die der weitere Temperaturzuwachs nur aufgesetzt erscheint. — Die graphische Darstellung, Kurve 1, zeigt die Temperaturzunahme und läßt namentlich auch die zeitlichen Verhältnisse erkennen. — Am Schluß des Versuches fanden sich wieder Schweißperlen, namentlich an der Innenseite der Hände, an den Fingerkuppen und in der Hohlhand. Auch dieser Versuch war durchaus gelungen. — Ein dritter Versuch wurde gleich am nächsten Tage angestellt. Bei Beginn des Versuches betrug die Hauttemperatur der Hände wieder unter $31,7^{\circ}$, so daß sie mit dem Thermometer überhaupt

nicht gemessen werden konnte. Die Temperatur stieg nach öfterer Wiederholung der Suggestion, daß die Hände brennend heiß würden, daß sie schwitzen würden, innerhalb 45 Minuten auf $35,6^{\circ}$ an. Die Hauttemperatur an der Hand nahm also um über $3,5^{\circ}$ zu. Die bei Beginn des Versuches blassen, leicht blauroten, eiskalt sich anführenden Hände waren hochrot geworden und trugen deutliche Schweißperlen. — Ein vierter Versuch unter den gleichen Bedingungen am 11. November 1917 gelang wieder vollständig. Bei Beginn des Versuches in tiefer Hypnose betrug die Temperatur der rechten Hand wieder unter 32° . Energische, öfters wiederholte Suggestionen bedingten diesmal schon innerhalb 25 Minuten einen Temperaturanstieg auf $35,62^{\circ}$. Die Hände zeigten wieder die üblichen Anzeichen einer starken Gefäßerweiterung. — Ein fünfter und letzter Versuch mit K. wurde

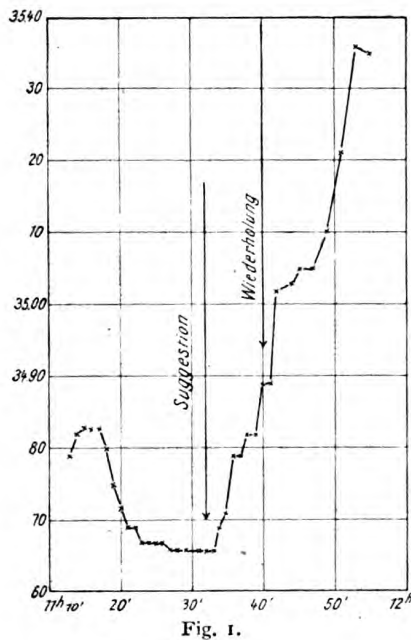


Fig. 1.

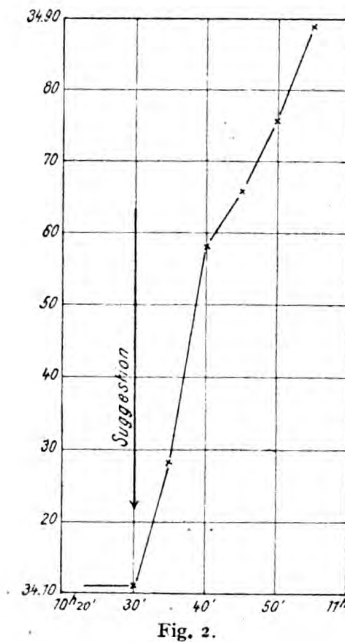


Fig. 2.

am 23. Dezember 1917 angestellt. Dabei waren von vornherein die Hände möglichst warm gehalten worden, damit man die suggestiven Temperaturverschiebungen vollständig verfolgen konnte. 10,30 Uhr, nachdem das Hautthermometer längere Zeit gelegen hatte, wurde eine Temperatur von $34,11^{\circ}$ an der rechten Hand abgelesen. Die energische Suggestion, daß die an sich warmen Hände nun brennend heiß werden würden, bewirkte einen sehr raschen Anstieg, der innerhalb 10 Minuten fast $0,5^{\circ}$ umfaßte und während der ganzen Versuchszeit $0,8^{\circ}$ betrug. Den Verlauf dieser Kurve zeigt Fig. 2; der Zeitpunkt der einsetzenden Suggestion ist wieder, wie an der vorangehenden Kurve, durch den eingezeichneten Pfeil angedeutet.

Es gelang also bei K. mit großer Regelmäßigkeit durch entsprechende Suggestionen in tiefer Hypnose eine ganz erhebliche Erweiterung der Hautgefäße an den Händen herbeizuführen, die einen beträchtlichen örtlichen Temperatur-

anstieg bedingte. Dagegen hatte ich bei anderen, im übrigen leicht suggestiblen Kranken auch in tiefer Hypnose nicht den gleichen Erfolg. Es kam gelegentlich zu leichten Temperatursteigerungen, aber nie zu so ausgesprochener Gefäßerweiterung wie bei K. Bei anderen, leicht hypnotisierbaren Versuchspersonen erwiesen sich sogar diese Suggestionen als ohne jeden Einfluß. Aber auch bei K. gelang es mir trotz aller Anstrengungen nicht, die einmal im Gang befindliche Gefäßerweiterung und den dadurch bedingten Temperaturanstieg durch energische, oft wiederholte Gegensuggestionen aufzuhalten. Es gelang also nicht, suggestiv die Gefäßerweiterung in eine Gefäßkontraktion überzuführen. Bemerken möchte ich noch, daß ich bei diesen Versuchen sehr häufig gleichzeitig 2 Hautthermometer aufgesetzt habe, und zwar sowohl auf dem rechten, als auch auf dem linken Handrücken, und daß auf die Suggestion hin, daß die rechte Hand wärmer würde, fast regelmäßig ein Anstieg beider Thermometer sich einstellte, ein Hinweis darauf, daß hierbei ein weitgehendes Zusammenarbeiten der symmetrischen Gebiete sich nachweisen läßt, eine Frage, auf die wir weiter unten, namentlich im Anschluß an die Feststellungen Bronsequards und anderer, zurückkommen müssen. Obwohl also nun die Gefäßdilatoren bei K. anscheinend sehr leicht in tiefer Hypnose beeinflussbar waren, so habe ich bei ihm trotzdem keinerlei Erfolg gehabt mit suggestiver Beeinflussung der Schlagfolge des Herzens, ebenso wie mir auch gerade bei ihm entgegen meinen Erwartungen eine suggestive Vesikation vollständig mißlang.

Es lag nun natürlich die Frage äußerst nahe, ob auch im Wachzustand etwa durch Richten der Aufmerksamkeit auf die Hände ähnliche Gefäßerweiterungen erzielt werden könnten. Wir sind ja dank den zahlreichen psycho-physiologischen Untersuchungen wenigstens über die körperlichen Begleiterscheinungen des als Aufmerksamkeit bezeichneten psychischen Tatbestandes gut unterrichtet. Aus den Untersuchungen Mossos, Alfred Lehmanns und aus meinen eigenen Untersuchungen ist bekannt, daß eine Anspannung der Aufmerksamkeit auch mit deutlichen Veränderungen des Blutumlaufs einhergeht. An der plethysmographischen Kurve des Armes zeigt sich eine rasch einsetzende Abnahme seines Volumens unter gleichzeitiger Verminderung der Höhe der einzelnen Pulsschläge, die etwas rascher aufeinander folgen. Am Gehirn zeigt sich eine Zunahme seines Volumens und eine Zunahme der Höhe seiner einzelnen Pulsationen, so daß man eine aktive Zusammenziehung der Gefäße des Armes und ebenso eine aktive Erweiterung der Rindengefäße annehmen muß. Ernst Weber hat für die Zusammenziehung der Hautgefäße, die, wie übrigens schon Mosso hervorgehoben hat, nicht etwa den Zweck hat, rein passiv eine bessere Blutdurchströmung des Gehirns zu bedingen, eine sehr ansprechende teleologische Erklärung gegeben. Er hob hervor, daß die in der Haut gelegenen Sinnesapparate in ihrer Empfindlichkeit sehr wesentlich von ihrer Blutversorgung abhängig seien. Durch eine Herabsetzung der Blutzufuhr würde ihre Empfindlichkeit vermindert, und so würde durch eine Abnahme des Armvolumens und seiner Pulsationshöhe bei den Aufmerksamkeitsvorgängen der Ablenkung durch die Haut treffende Reize vorgebeugt. Weber hat ferner die interessante Mitteilung gemacht, daß aber eine Richtung der Aufmerksamkeit auf einen Hautreiz im Gegensatz zu der

üblichen Kontraktion der Hautgefäße während eines Aufmerksamkeitszustandes zu einer Erweiterung der Hautgefäße führe. Er sieht darin eine äußerst zweckmäßige Einrichtung. Man mag ohne weiteres diese Annahme gelten lassen. Sieht man aber die Kurven durch, welche Weber als Beweisstücke seiner Arbeit beigegeben hat, so ergeben sich für den Beschauer, der mit der Aufnahme solcher plethysmographischer Kurven näher vertraut ist, doch mancherlei recht erhebliche Bedenken. Einmal sind die Atmungskurven nicht immer verzeichnet, und wir wissen doch, daß gerade die Aufmerksamkeit mit Atemveränderungen einherzugehen pflegt, und daß andererseits Änderungen der Atmung ganz erhebliche Volumenverschiebungen in der plethysmographischen Kurve bald in negativem, bald in positivem Sinne hervorrufen können. Im Gegensatz zu Mosso, Alfred Lehmann und meinen eigenen Untersuchungen hat Weber ferner seine plethysmographischen Kurven nicht mit dem freihängenden Plethysmographen, sondern mit einem auf dem Tisch festliegenden Plethysmographen aufgenommen. Jede kleinste Erschütterung des im Plethysmographen eingeschlossenen Armes, die bei dem freischwebenden Apparat durch ein Ausweichen des ganzen Apparates bis zu gewissem Grade ausgeglichen werden kann, muß in diesem Falle erhebliche Volumenschwankungen hervorrufen. Nun wissen wir aber, daß ein Richten der Aufmerksamkeit auf ein Glied sehr leicht zu feinsten Bewegungen in diesem Gliedabschnitt führt, wie dies Gley, Preyer, Sommer und andere gezeigt haben. Es liegt daher nur zu nahe, anzunehmen, daß die von Weber festgestellten Volumenschwankungen des Armes, die den üblichen Begleiterscheinungen nicht entsprechen, vielleicht auf solchen Fehlern beruhen könnten. Diese Annahme drängt sich um so mehr auf, als Weber, wie aus seinen Kurven hervorgeht, und wie dies auch Bickel gebührend hervorgehoben hat, bei anderen Untersuchungen zweifellos schwere Versuchsfehler untergelaufen sind, die er fälschlich als experimentell hervorgerufene Blutverschiebungen gedeutet hat. Ich meine dies bezüglich seiner Untersuchungen über den Einfluß suggestiver Bewegungsvorstellungen auf die Blutfülle des Armes. Die seinem Buche über die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge beigegebenen Kurven 77, 78 und ebenso 109^b zeigen, daß bei diesen Versuchen Versuchsfehler vorliegen müssen, denn eine so gewaltige Volumenzunahme durch eine Gefäßerweiterung kann keineswegs so plötzlich eintreten und auch nicht so rasch wieder verschwinden. Hier haben zweifellos Bewegungen des im Plethysmographen eingeschlossenen Armes stattgefunden. Wenn auch bei den übrigen Kurven, die Weber als Beweis für den Einfluß der Bewegungsvorstellungen auf die Gefäßfülle des Armes gegeben hat, die Untersuchungsfehler nicht so grob in die Augen springen, so sind sie doch keineswegs auszuschließen. Wie eben gerade die Versuche bei dem sogenannten Muskellesen und die Feststellungen über unwillkürliche Zeichengebungen erwiesen haben, stellen sich bei lebhaften Bewegungsvorstellungen tatsächlich feinere oder gröbere Bewegungen der betreffenden Glieder ein, auch wenn die Versuchsperson sich noch so energisch vornimmt, dieselben zu unterdrücken. Ich muß es daher bestreiten, daß es Weber gelungen sei, zu zeigen, daß lebhafte Bewegungsvorstellungen zu den von ihm angenommenen Blutverschiebungen führten, und bin in diesem Punkte mit H. Bickel einig. Diese Ausstellungen

an den angeblich beweisenden Kurven in Ernst Webers Buch machten mich auch vorsichtig in der Beurteilung seiner Feststellung einer Gefäßerweiterung bei Richten der Aufmerksamkeit auf einen Hautreiz, obwohl er gerade bei dieser Feststellung eigentlich lediglich die Bestätigung viel früher von Alfred Lehmann mitgeteilter Befunde gibt. Alfred Lehmann hat nämlich schon 1892 Versuche vorgenommen, bei denen er mit feinen Thermometern feststellte, daß bei Richtung der Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Hautstelle eine örtliche Erhöhung der Hauttemperatur um $0,06^{\circ}$ eintrat. An diese Angaben knüpfte ich bei meinen weiteren Untersuchungen an, besonders da bei derartigen Untersuchungen die Fehlerquellen, die bei manchen plethysmographischen Untersuchungen, wie die obigen Besprechungen gezeigt haben, kaum vollständig ausgeschaltet werden können, hierbei sehr viel geringere sind.

Bei einer solchen Versuchsanordnung sind aber einige andere Fehlerquellen besonders zu berücksichtigen. Zunächst ist hervorzuheben, daß geistige Arbeit an sich mit einer Erhöhung der Körpertemperatur einherzugehen pflegt. Schon Mosso hatte nach der geistigen Anstrengung, die im Abhalten eines längeren öffentlichen Vortrags bestand, eine Erhöhung der Körpertemperatur von $37,3^{\circ}$ auf $38,7^{\circ}$ (Rektalmessung) beobachtet. Bei dieser Feststellung Mossos ist aber in Betracht zu ziehen, daß das laute Sprechen an sich mit den damit verbundenen lebhaften Ausdrucksbewegungen eine nicht unerhebliche körperliche Anstrengung darstellt, die allein schon eine Temperaturzunahme bedingen könnte. Wichtiger und wertvoller sind daher die sorgfältigen Untersuchungen Gleys, bei denen während der intellektuellen Anstrengung jede körperliche Bewegung sorgfältig vermieden wurde. Er fand z. B. bei seinen Selbstversuchen, bei denen eine schwierige philosophische Lektüre verwendet wurde, einen Anstieg der Rektaltemperatur von $36,36^{\circ}$ auf $36,52^{\circ}$ innerhalb 40 Minuten. Diese Temperatursteigerung überdauerte die geistige Arbeit längere Zeit. Ich habe auch gerade über diese Frage einige Versuche angestellt. — Bei einem 31 jährigen Handarbeiter, der intellektuell gut entwickelt war, stieg die Temperatur in der Achselhöhle während eines 20 Minuten anhaltenden, die Versuchsperson sehr anstrengenden Additionsversuches von je 4 sechsstelligen Zahlen von $36,45^{\circ}$ auf $37,03^{\circ}$ an. Allerdings wurden dabei mit der rechten Hand die notwendigen Zahlen niedergeschrieben, während der in hundertstel Grad eingeteilte Thermometer in der linken Achselhöhle lag. Weitere Versuche habe ich mit einem 28 jährigen, intellektuell sehr gut entwickelten, akademisch gebildeten Herrn angestellt. Bei dem ersten Versuch lag das eine Thermometer ebenfalls in der linken Achselhöhle; ein Hautthermometer wurde auf die Mitte der Stirn aufgesetzt und durch einige ganz dünne Gazebinden festgehalten. Die Arbeit bestand in dem fortlaufenden Nachrechnen von Versuchsergebnissen, in denen sich mancherlei Fehler fanden. 15 Minuten, nachdem die Thermometer aufgelegt waren, begannen die Ablesungen. Es wurde eine Temperatur von $36,35^{\circ}$ in der linken Achselhöhle und von $34,54^{\circ}$ an der Stirnhaut festgestellt. Während des 20 Minuten lang fortgesetzten, anstrengenden Nachrechnens stieg die Temperatur in der Achselhöhle auf $36,58^{\circ}$ und an der Stirn auf $34,73^{\circ}$. — Den genaueren zeitlichen Verlauf zeigt Kurve 3. — Bemerkenswert ist, daß nach Beendigung des Rechnens die Stirnhauttempe-

ratur sofort, und zwar fast bis auf die Temperatur, die vor Beginn des Rechnens bestand, absank, während die Temperatur in der Achselhöhle noch um etwas über $0,1^{\circ}$ zunahm. Die Feststellung über die Temperatur in der Achselhöhle deckt sich fast vollständig mit den Ergebnissen Gleys. Da aber immerhin die geringe motorische Leistung der Korrektur der falsch gelösten Rechenexempel die Temperatursteigerung bedingt haben könnte, habe ich mit derselben Versuchsperson einen weiteren Versuch in der Form angestellt, daß sie, in einem Lehnstuhl bequem ausgestreckt, eine Reihe von schwierigen Geschichtszahlen auswendig lernte. Sie hielt dabei das Buch in der rechten Hand; in der linken

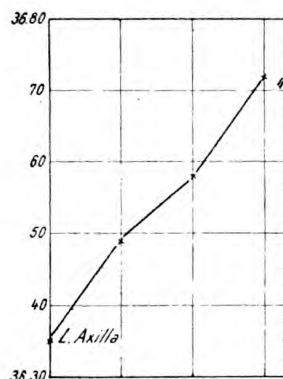


Fig. 3.

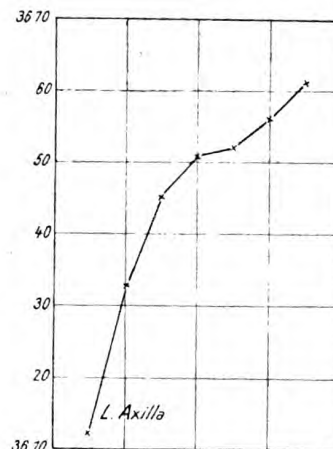
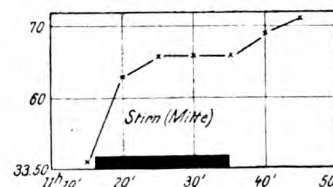
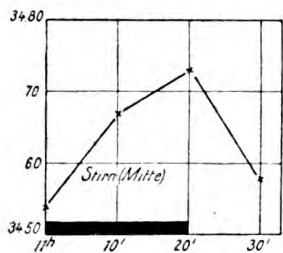


Fig. 4.



Achselhöhle lag der eine, auf der Haut der Stirn der andere Thermometer. Es fand sich, wie aus Kurve 4 hervorgeht, bei der ebenso wie bei Kurve 3 die Zeit der geistigen Arbeit durch den schwarzen Strich bezeichnet wird, ein Anstieg der Achselhöhlentemperatur um etwa $0,4^{\circ}$, während die Stirntemperatur nur um $0,15^{\circ}$ zunahm, ähnlich wie bei dem ersten Versuch. Nach Aussetzen der geistigen Arbeit um 11,35 Uhr zeigten sowohl die Stirnhauttemperatur, als auch die Temperatur der Achselhöhle noch einen leichten weiteren Anstieg. Es besteht demnach wohl kein Zweifel, daß die Angaben von Gley zutreffen. Anstrengende geistige Arbeit, auch wenn dabei jede größere Muskelbewegung sorgfältig vermieden wird, geht mit einer allgemeinen Temperatursteigerung einher. Dieselbe läßt sich auch an der Hauttemperatur der Stirn nachweisen, während sonst eine wesentliche Erhöhung der Temperatur an den Extremitäten nicht festzustellen war.

Hier möchte ich gleich noch eine Beobachtung anführen, die auch ein gewisses Interesse besitzt. Ich habe in einer Reihe von Fällen die Hauttemperatur mit einem feinen, hundertstel Grad angehenden Hautthermometer an Schädelstellen gemessen, wo der darunterliegende Knochen entfernt worden war. Ich fand sie meist, jedoch nicht ausnahmslos, wärmer als die genau symmetrische Stelle auf der gesunden Schädelseite. Bei einem 28jährigen Mann, der eine Trepanationsstelle hinter dem linken Ohr hatte, betrug die Hauttemperatur daselbst $35,19^{\circ}$ und blieb während 20 Minuten, während deren sich die Versuchsperson vollständig ruhig hielt, gleich. An der entsprechenden Stelle hinter dem rechten Ohr wurde gleichzeitig mit einem genau gleichgehenden zweiten Hautthermometer eine Temperatur von $34,72^{\circ}$ gemessen. An einem anderen Tage fand ich bei dieser selben Versuchsperson auf der früher trepanierten linken Hautstelle $34,91^{\circ}$, rechts $34,43^{\circ}$. Es bestand also eine Temperaturdifferenz von 0,4 bis $0,5^{\circ}$ zugunsten der Seite, wo das Gehirn der Knochendecke entbehrte. — Bei einer anderen 35 Jahre alten Versuchsperson, die eine große Trepanationsstelle in der Gegend des linken Tuber frontale hatte, betrug die Temperatur an dieser Stelle, an der vor vielen Jahren der Knochen entfernt worden war, $35,53^{\circ}$, auf der rechten, gesunden Seite dagegen $34,84^{\circ}$. An einem anderen Tage wurden links über der früheren Operationsstelle $35,20^{\circ}$, rechts dagegen $34,61^{\circ}$ gemessen, so daß der Unterschied 0,6 bis $0,7^{\circ}$ betrug. Bei dieser Versuchsperson, die im Rechnen nicht gerade geübt war — es handelte sich um einen Kutscher, der ein guter und zuverlässiger Mensch war —, habe ich einen Versuch angestellt über die Veränderung der Hauttemperatur an der alten Trepanationsstelle und einer ihr entsprechenden symmetrischen Stelle auf der rechten Seite bei fortlaufendem Addieren. Bei Beginn des Versuches betrug die Temperatur auf der rechten gesunden Seite $34,60^{\circ}$, auf der trepanierten Stelle $35,58^{\circ}$. Während der geistigen Arbeit stieg die Temperatur auf der rechten Seite auf $35,0^{\circ}$, auf der trepanierten Seite auf $35,8^{\circ}$ an, so daß die Temperaturzunahme auf der gesunden Seite eine fast doppelt so hohe war wie auf der Stelle, wo die Trepanation stattgefunden hatte. Es ergibt sich daraus, wie auch von anderen Untersuchern schon hervorgehoben wurde, daß man sichere Schlüsse auf Veränderungen der Gehirntemperatur aus diesen Messungen an der Haut überhaupt nicht ziehen kann. Jedenfalls zeigen aber diese Versuche, ebenso wie die vorangehenden, daß die Hauttemperatur im Bereich des Schädels während einer angestrengten geistigen Arbeit zunimmt.

Daß die zentrale Temperatur unter dem Einfluß von Gemütsbewegungen ansteigt, habe ich zufällig auch bei einem unfreiwilligen Versuch während der Kriegezeit an mir selbst feststellen können. Ich interessierte mich damals für etwaige periodische, ungefähr 28 Tage umfassende, nach Ansicht hervorragender Forscher mit den Schwankungen der Luftelektrizität in Beziehung stehende Schwankungen der geistigen Leistungsfähigkeit und fahndete nach körperlichen Begleiterscheinungen an dem Puls und an der Körpertemperatur. Ich habe zu diesem Zweck während einer relativ ruhigen Zeit im Felde monatelang täglich morgens um 7 Uhr, im Bett liegend, mit einem hundertstel Grad anzeigenden Thermometer die Rektaltemperatur bestimmt und den Puls gezählt. Es gelang mir dabei nicht, irgendwelche periodischen Schwankungen festzustellen. Als ich

aber eines Abends einen Brief aus der Heimat erhalten hatte, der die Nachricht von der äußerst ersten Erkrankung und bevorstehenden Operation eines meiner liebsten Familienangehörigen enthielt, war die monatelang nur Schwankungen in einem Durchschnitt von $0,15^{\circ}$ aufweisende Morgentemperatur am nächsten Morgen um $0,3^{\circ}$ angestiegen und stieg am Tage darauf, als ich am Abend vorher telegraphisch die Todesnachricht erhalten hatte, um weitere $0,12^{\circ}$ an. Die Temperatur war also im ganzen um $0,42^{\circ}$ angestiegen, während sie sonst monatelang gleichgeblieben war, und der Puls war von 58 auf 75 emporgeschnellt. Ich bemerke ausdrücklich, daß alle diese Messungen bei vollständiger Ruhe und in Rückenlage im Bett morgens immer zur gleichen Zeit vorgenommen wurden. — Kurve 5 zeigt diese Reaktion von Puls und Körpertemperatur auf die gemüthliche Einwirkung. — Natürlich werden durch eine lebhaftere Gemütsbewegung, durch die Sorgen, die man sich dabei um liebe Angehörige macht, durch das Ausdenken der Folgezustände des bevorstehenden Todesfalles, auch intellektuelle

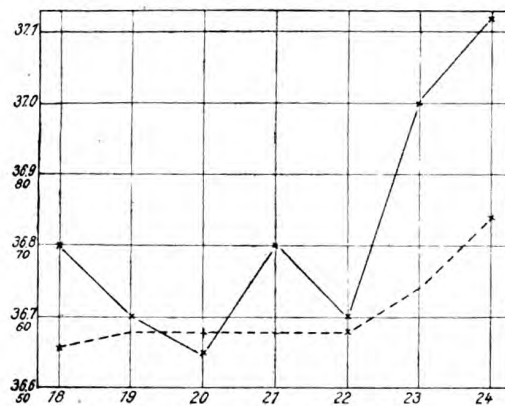


Fig. 5.

Prozesse in lebhaftester Weise angeregt, so daß man nicht entscheiden kann, ob die Temperatursteigerung in dem Falle lediglich auf den Gemütsbewegungen beruht, oder ob die mit denselben einhergehende gesteigerte intellektuelle Arbeit, ähnlich wie in den Gleyschen Versuchen und in den vorher mitgetheilten Versuchsergebnissen, mit zu bewerten ist.

Man findet also, daß eine intellektuelle Arbeit mit einer leichten Steigerung der allgemeinen Körpertemperatur um etwa $0,4^{\circ}$ einhergeht. Jedoch handelt es sich dabei immer nur um eine länger anhaltende und nicht unerheblich anstrengende geistige Arbeit oder auch um heftige gemüthliche Erregungen. Dabei kann auch, wie oben gezeigt wurde, die Hauttemperatur am Kopfe um etwa $0,2^{\circ}$ ansteigen, während an der Temperatur der Extremitäten derartige Anstiege von mir nicht beobachtet wurden. Wenn wir daher bei unseren Versuchen, die die Einwirkung der Aufmerksamkeit auf die Hauttemperatur dartun sollen, zwar sehr energische, aber doch nur kurz dauernde Konzentrationen der Aufmerksamkeit anwenden, so brauchen wir nicht zu befürchten, daß die sonst die intellektuelle Arbeit begleitenden allgemeinen Temperatursteigerungen unsere Versuchs-

resultate wesentlich zu beeinflussen imstande sind. Wir dürfen bei diesen Versuchen nur die schon oben erwähnte Tatsache nicht aus den Augen verlieren, daß meist eine gleichmäßige Verschiebung der Hauttemperatur auf beiden Körperseiten stattfindet. Schon Bronseguard hatte gefunden, daß die Abkühlung der einen Hand ein Absinken auch der Temperatur in der anderen Hand zur Folge hatte. Lommel, Müller und andere haben bei plethysmographischen Untersuchungen ähnliche Befunde erhoben. Auch Bechterew hat darauf hingewiesen, daß beim Eintauchen einer Hand in kaltes Wasser auch an der anderen Hand eine thermometrisch und plethysmographisch genau kontrollierbare Gefäßkontraktion sich einstellte. Die Hautgefäße beider Körperseiten pflegen sich also unter physiologischen Bedingungen meist gleichmäßig zu verändern. Man wird daher auch bei Messung der Hauttemperatur an beiden Händen meist parallel verlaufende Kurven für die rechte und linke Hand bekommen. Das muß natürlich auch bei unseren Versuchsergebnissen zum Ausdruck kommen.

Ich bin bei diesen Versuchen so vorgegangen, daß die Versuchsperson bequem auf einem Liegestuhl in Rückenlage ruhte und die Hände auf die Lehnen aufgestützt lagen. Auf die beiderseitigen Handrücken wurden die tellerartigen Quecksilbergefaße der Hautthermometer aufgesetzt, und die Thermometer wurden jeweils so gedreht, daß die Versuchsperson die Skala nicht ablesen konnte. In dem Raum, in dem die Versuche angestellt wurden, war es vollständig ruhig, und es befand sich außer mir und der Versuchsperson niemand in dem Zimmer. Das Versuchszimmer lag so günstig, daß irgendwelcher Außenlärm nicht hereindrang. Die Thermometer lagen mindestens 10 Minuten an Ort und Stelle, ehe mit der Ablesung begonnen wurde. Die Ablesung selbst geschah in mehreren Fällen durch ein Fernrohr, so daß ich weit entfernt von der Versuchsperson sitzen konnte. Die intellektuell völlig gesunde Versuchsperson erhielt die Aufgabe, von einem gewissen Zeitpunkt ab ihre ganze Aufmerksamkeit auf eine Stelle des Handrückens zu richten, die Stelle anzusehen, sich immer wieder die Stelle zu vergegenwärtigen und unaufhörlich an die betreffende Stelle zu denken. Sie wurde ferner angewiesen, darauf zu achten, ob sich daselbst nicht ein gewisses Gefühl der Wärme, des Klopfens und des Stechens einstelle. Diese energische Konzentration der Aufmerksamkeit wurde immer unter entsprechender Anfeuerung stets nur 3 Minuten festgehalten; dann wurde der Versuchsperson mitgeteilt, jetzt sei der Versuch erledigt.

Der erste Versuch wurde mit der oben erwähnten 28 Jahre alten männlichen Versuchsperson angestellt. Nachdem die Thermometer 15 Minuten gelegen hatten, wurde an beiden Handrücken eine Temperatur von $33,55^{\circ}$ abgelesen bei einer Zimmertemperatur von $18,5^{\circ}$ (Juli). Die Versuchsperson erhielt dann zunächst die Aufgabe, ihre ganze Aufmerksamkeit auf die Stelle des rechten Handrückens zu konzentrieren, auf der das Thermometer aufgelegt war. Diese Konzentration wurde 3 Minuten lang durchgeführt. Die Temperatur stieg beiderseits an, wie das aus der beigefügten Kurve 6 zu ersehen ist, und zwar innerhalb 5 Minuten auf der rechten Seite um über $0,3$, auf der linken Seite um etwas über $0,1^{\circ}$. Nachdem die Thermometer dann noch einige weitere Schwankungen durchgemacht hatten, wie sie die Kurve anzeigt, wurde 11,40 Uhr der Auftrag erteilt,

daß nunmehr für 3 Minuten die ganze Aufmerksamkeit auf die Stelle des linken Handrückens, wo der Thermometer ruhte, konzentriert werden sollte. Die Temperatur am linken Handrücken stieg in dieser Zeit um etwa $0,2^{\circ}$ an, während auf der rechten Seite ein Temperaturanstieg von nur $0,1^{\circ}$ nachweisbar war. Die Temperatur sank dann allmählich wieder ab. Dieser Versuch hatte also sofort ein positives Ergebnis gezeigt; es waren bei dem Versuch leichte lokale Temperaturanstiege erzielt worden.

Ein zweiter Versuch wurde mit einer 26jährigen gesunden Dame vorgenommen. Die Zimmertemperatur betrug 17° . Nachdem die Thermometer 20 Minuten auf beiden Handrücken gelegen hatten, wurde auf der rechten Seite eine Temperatur von $32,40^{\circ}$, auf der linken Seite von $32,73^{\circ}$ abgelesen. Bei der nunmehr erfolgenden energischen Konzentration der Aufmerksamkeit auf den

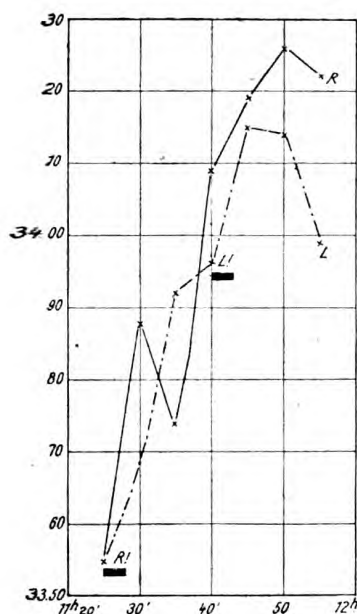


Fig. 6.

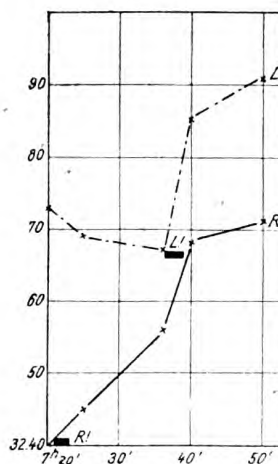


Fig. 7.

rechten Handrücken stieg die Temperatur auf der rechten Seite nur um $0,02^{\circ}$ an, während aber gleichzeitig auf der linken Seite die Hauttemperatur der Hand um denselben Betrag abnahm. Es bestand also eine gewisse Neigung zum Absinken der Hauttemperatur, da, wie schon erwähnt, die beiderseitigen Kurven entsprechend den Bronsequardschen Feststellungen im allgemeinen parallel zu verlaufen pflegen. Nachdem längere Zeit dies Absinken namentlich auf der linken Seite fortgedauert hatte und hier eine Temperatur von $32,67^{\circ}$ erreicht worden war, während der Anstieg auf der rechten Seite weiter angehalten hatte, wurde nun die Aufmerksamkeit energisch auf den linken Handrücken konzentriert. Es erfolgte darauf auf der linken Seite ein Emporschnellen des Thermometers um $0,18^{\circ}$, während auf der rechten Seite die Temperatur in der gleichen Zeit um $0,12^{\circ}$ anstieg. Weiterhin liefen beide Kurven ziemlich parallel. Also auch

diese beiden Versuche an einer anderen Versuchsperson hatten ein deutliches Ergebnis, wie aus Kurve 7 hervorgeht.

Ein weiterer Versuch wurde dann mit der ersten, männlichen Versuchsperson wieder vorgenommen. Den Verlauf dieses Versuches zeigt die Kurve 8. Bei Beginn des Versuches, nachdem die Thermometer, wie bei allen Versuchen, 15 Minuten an Ort und Stelle gelegen hatten, war die Temperatur am rechten Handrücken $32,36^{\circ}$, am linken Handrücken $33,96^{\circ}$. Die Konzentration der Aufmerksamkeit auf den rechten Handrücken, deren Dauer wie bei allen vorangehenden Kurven durch die schwarze Markierung angezeigt ist, bedingte einen Anstieg auf der rechten Seite um $0,15^{\circ}$, während in derselben Zeit auf der linken

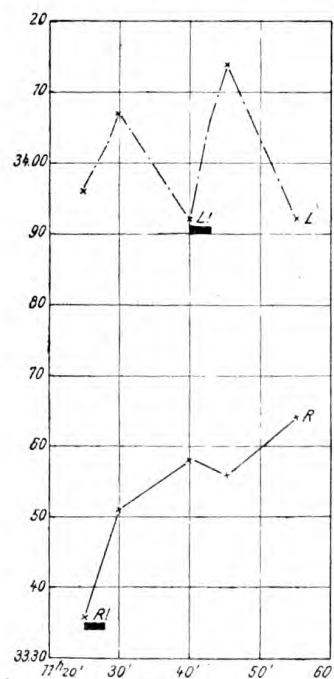


Fig. 8.

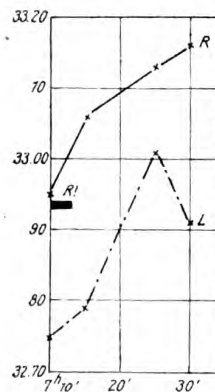


Fig. 9.

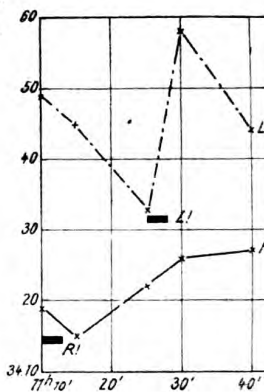


Fig. 10.

Seite ein Anstieg von $0,1^{\circ}$ eintrat. Als die Temperatur auf dem linken Handrücken eine deutliche Neigung zeigte, abzusinken, wurde 11,40 Uhr die ganze Aufmerksamkeit auf den linken Handrücken konzentriert. Es erfolgte innerhalb der nächsten 5 Minuten ein energischer Anstieg der Temperatur auf der linken Seite um über $0,2^{\circ}$, während in derselben Zeit die Temperatur des Handrückens rechts um $0,02^{\circ}$ absank. Namentlich dieser zweite Abschnitt des Versuches erscheint sehr überzeugend.

Kurve 9 rührt von der weiblichen Versuchsperson her, von der auch Kurve 7 stammt. Nachdem die Thermometer 15 Minuten gelegen hatten, wurde am rechten Handrücken eine Temperatur von $32,95^{\circ}$, am linken von $32,75^{\circ}$ abgelesen. Die Konzentration der Aufmerksamkeit auf den rechten Handrücken bedingte innerhalb 5 Minuten rechts einen Anstieg von $0,11^{\circ}$, während in derselben

Zeit die Temperatur am linken Handrücken um $0,04^{\circ}$ anstieg. Also auch hier ergab sich ein positiver Ausfall des Versuches.

Einen letzten Versuch habe ich endlich noch an mir selbst angestellt, wobei die Ablesung der Temperatur von einem anderen besorgt wurde. Die Kurve 10 zeigt das Versuchsergebnis. Nachdem die Thermometer 15 Minuten gelegen hatten, wurden auf der rechten Seite $34,19^{\circ}$ und auf der linken $34,49^{\circ}$ abgelesen. Eine energische Konzentration der Aufmerksamkeit auf den rechten Handrücken war nicht imstande, eine Temperatursteigerung hervorzurufen; im Gegenteil, die Temperatur sank während dieser Zeit auf der rechten Seite um $0,04^{\circ}$ ab, um den gleichen Betrag, wie auf der linken Seite. Während aber dieses Absinken auf der linken Seite sich weiter fortsetzte, trat dann auf der rechten Seite eine leichte Steigerung ein. Es wurde also höchstwahrscheinlich das Weiterabsinken auf der rechten Seite aufgehalten. Nachdem das Thermometer auf der linken Seite weiterhin bis auf $34,33^{\circ}$ abgesunken war, wurde nun eine sehr energische Konzentration der Aufmerksamkeit auf den linken Handrücken vorgenommen, wobei ich mich nicht unerheblich anstrengte. Es erfolgte ein energischer Anstieg auf der linken Seite um $0,25^{\circ}$, während auf der rechten Seite in derselben Zeit nur eine Temperaturzunahme um $0,04^{\circ}$ eintrat. — Weitere Versuche wurden dann nicht mehr angestellt.

Es ergibt sich aus diesen, im wesentlichen positiv ausfallenden, hier mitgeteilten 9 Versuchen, daß es in der Tat gelingt, durch energische Konzentration der Aufmerksamkeit eine lokale Temperatursteigerung zu erzielen, wie dies seinerzeit schon Lehmann mitgeteilt hatte. Der Temperaturanstieg kann unter Umständen über $0,2^{\circ}$ betragen und tritt meist langsam, erst im Verlauf von etwa 5 Minuten, zutage. Er kann natürlich nur durch eine lokale Gefäßerweiterung erklärt werden. Wir müssen für dieses Zustandekommen der lokalen Gefäßerweiterung denselben Mechanismus verantwortlich machen, der auch bei den Versuchen in Hypnose zutage tritt.

Literaturangaben.

1. S. Alrutz: „Die suggestive Vesikation“, Journal f. Psychol. u. Neurol., Band 21, S. 1, 1915
2. H. Bickel: Die „wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf.“ Leipzig 1916.
3. E. Gley: „Etudes de Psychologie.“ Paris 1903, S. 110.
4. Alfred Lehmann: „Die Hypnose.“ Leipzig 1892.
5. Mosso: „Die Ermüdung.“ Leipzig 1892, S. 258.
6. Ernst Weber: „Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper.“ Berlin 1910.
7. Derselbe: „Ein automatischer Regulationsmechanismus der Empfindungsstärke.“ Archiv f. Anatom. u. Physiolog., Physiol. Abtlg., 1910, S. 451.

Psychenergie.

Eine Möglichkeitshypothese des Hellsehens und der Telepathie.

Von

August Forel.

Meine Hypothese¹⁾ der Psychenergie als Möglichkeitserklärung der Telepathie, des Hellsehens und verwandter Erscheinungen, deren tatsächlicher Bestand an Wahrscheinlichkeit gewinnt, scheint vielfach mißverstanden zu werden. Ich möchte sie daher hier näher erläutern.

Unsere Wahrnehmungen sind etwas Grundverschiedenes von unseren Empfindungen und liegen alle samt und sonders als wohlgeborgene, vielfach zeitlich und räumlich verarbeitete Engrammkomplexe, vollständig in unserem Gehirn eingeschlossen. Unsere Sinnesempfindungen dagegen stellen nur das momentane Endergebnis der von unseren meist peripherisch gelegenen Sinnesorganen (mehr oder weniger durch andere Nervenzentren vermittelten), dem gleichen Gehirn übermittelten, von der Außenwelt stammenden Reizwirkungen dar. Die betreffenden Reize können durch unmittelbare Berührung des Körpers (Tastsinn und Geschmacksinn), durch Erschütterung (sensomotorischer Sinn), durch die Luft (Geruchsinne), durch von weitem kommende Elektronen (Schall- oder Lichtwellen), oder auf kombinierte Weise (Kältesinn, Wärmesinn, topochemischer Fühlersinn vieler Insekten) dem Gehirn zugeführt werden. Somit stammen die Empfindungen direkt von außen, die Wahrnehmungen nicht.

Jedes Sinnesorgan ist an das Empfangen bestimmter Sinnesreize angepaßt, variiert aber ungemein je nach den Tiersorten. Gewisse Tiere besitzen Sinne, die uns fehlen oder die ganz anders empfinden als unsere, und es fehlen umgekehrt gewissen Tieren Sinne, die wir besitzen. Ein Sinnesorgan ist somit ein Rezeptor, dessen Zellen zum Empfang der genannten Reize sich phylogenetisch umgebildet haben.

Nun übermittelt die Sinneszelle eines jeden Sinnes die von ihm auf so verschiedene Art empfangenen Reize dem Gehirn durch die Neurokymwellen des betreffenden Sinnesnerven. Dazwischen aber liegen die Neuronen der sogenannten niederen Nervenzentren, die zweifellos eine erste, phylogenetisch sehr alte Bearbeitung der von ihnen empfangenen Sinnesreize besorgen, bevor dieselben zu den Sinneswindungen unseres Großhirnes (Sehsphäre, Hörsphäre usw., siehe Forel, Hygiene der Nerven und des Geistes bei E. H. Moritz, Oscar Vogts

¹⁾ Siehe A. Forel, „Der Hypnotismus“, 7. Aufl. u. ff. S. 54—65, Verlag F. Enke in Stuttgart, 1918.

Arbeiten usw.) gelangen. Wir werden uns also erst der Sinnesempfindungen bewußt im Moment, wo sie zu unserer Großhirnrinde gelangen. Dort werden sie **nun** aber sofort mit alten, mit ihnen homophonen Wahrnehmungskomplexen **derart** amalgamiert, daß wir uns subjektiv täuschen und uns einbilden, sie als solche, nämlich als Wahrnehmungen zu „empfinden“. Die bekannte Täuschung des **frisch** Amputierten, der sein amputiertes Glied zu fühlen wähnt und bestimmte lokalisierte Schmerzen darin empfindet, gibt unter vielem anderen einen **klaren** Beweis der Sache: die von den oberen noch verbliebenen Nerventeilen des **Gliedes** der Hirnrinde übertragenen Reize werden von uns, einer alten **Gewohnheit** gemäß, als vom nicht mehr vorhandenen Gliede herstammend **gedeutet** und entsprechend mit früheren homophonen Wahrnehmungen sofort **amalgamiert**.

Werden aber die von außen stammenden Reize tale quale von der Neurokymwelle weitergeleitet, oder werden sie durch die Sinnespforte, vor allem aber **durch die** Neuronen der niederen Nerven- oder Hirnzentren, umgewandelt? **Direkt können** wir darüber absolut nichts erfahren; das müssen wir offen gestehen.

Dennoch gestatten uns gewisse gut bewiesene Erscheinungen, wichtige **indirekte** Schlüsse zu ziehen. Schon Johannes Müller und dann Helmholtz hatten **die** Lehre der spezifischen Energie der Sinne und ihrer adäquaten Reize **aufgestellt**; wenn man z. B. auf das Auge drückt, empfindet man Farben usw. Aber **neuere** Forschungen decken immer neuere Komplikationen auf und haben **bereits die** alten herkömmlichen fünf Sinne auf mindestens acht vermehrt, vom **topochemischen** Fühlersinn der Ameisen usw. ganz zu schweigen. Konstant „**adäquat**“ ihren spezifischen Reizen sind also stets mindestens die Empfindungen. Ein **fundamentales** Experiment ist nun das folgende:

Operiert man einen halb oder ganz Erwachsenen am völligen angeborenen Star **leidenden** Menschen, so empfindet er zum erstenmal in seinem Leben das Licht **der** Außenwelt. Was sieht er nun? Einfach einen kaleidoskopischen Farbenwechsel, der ihm weder Entfernungen, noch Lage im Raum, noch Beziehungen mit **den** ihm bekannten Gegenständen gibt. Er wird dadurch zunächst ganz **verwirrt** und schließt die Augen, um sich zurechtzufinden. Er kann alsdann nur **ganz** allmählich „sehen“, d. h. wahrnehmen lernen, indem er durch immer wieder **erneute** Ekphorien und Vergleichen, vor allem mit seinen alten Tastwahrnehmungen, die Lage der Farben im Außenraum erkennen lernt. So wandelt er **allmählich** seine ersten Licht-, d. h. Farbenempfindungen in assoziierte Wahrnehmungen um.

Der folgende Fall bildet ein Gegenstück zum vorhergehenden: Ein Mann hatte **im** Jahre 1865 in Amerika infolge eines Schusses beide Augen verloren. **Dennoch** halluzinierte er noch im Jahre 1895 Gesichtsbilder von ganzen mexikanischen Szenen, die er aktuell kombinierte. Seine Gedanken waren übrigens wohl **geordnet** und er gab mir klare Auskunft. Die Sektion ergab später totale Atrophie der Netzhaut und beider Sehnerven. Netzhautblindgeborene können dagegen weder Gesichtsempfindungen, noch Gesichtshalluzinationen oder Trugwahrnehmungen haben, falls es sich nicht um Leute handelt, die (nach Farigoule!) durch **die** Haut sehen lernen können, und diese müßten erst mit ihren Hautzellen

wahrnehmen gelernt haben. Die blind und taub geborene Laura Bridgeman konnte niemals sehen oder hören; die völlig Taubstummen können niemals Töne empfinden oder wahrnehmen; die Farbenblinden niemals weder rot, noch grün empfinden usw., und dementsprechend können solche Personen mit den ihnen von Geburt an fehlenden Sinnen sicher nicht hellsehen oder ahnen.

Also erstens das konstante Verhältnis der primären Empfindungen zu ihren adäquaten Reizen und zweitens ihre scharfe Sönderung von den stets sekundären, im Hirn selbst verarbeiteten, immer wieder ekphorierten und neukombinierten Wahrnehmungskomplexen stehen experimentell fest. Außerdem muß drittens folgendes überlegt werden:

Man hat die Schnelligkeit der Fortpflanzung des Neurokym in den motorischen Nerven auf 30 Meter per Sekunde berechnet. Bei den sensiblen Nerven ist die Messung sehr schwer; die Angaben schwanken zwischen 26 und 225 Meter per Sekunde. Wie dem auch sei, sicher bleibt, daß die Wellen des Neurokym ungemein ungleiche Reize: Bewegungsimpulse, Schallwellen verschiedener Tonhöhe, Lichtwellen (Elektronen) verschiedener Farben, d. h. verschiedener Wellenlänge, unregelmäßige Geruchs-, Geschmacks- und Tastreize, Kälte- und Wärmegrade usw. vom Gehirn ab oder zum Gehirn hinleiten. Und ebenso gewiß ist es, wie soeben unter „erstens“ erwähnt, daß die Qualität der Reize im ganzen konstant der Qualität der betreffenden Empfindungen gleichbleibt. Somit müssen die Verschiedenheiten der Reize, trotz ihrer Umwandlung in Neurokymwellen, ziemlich unverändert zum Gehirn als Empfindungen oder vom Gehirn aus zu den Muskeln als Bewegungen gelangen.

Obige Überlegung springt z. B. in die Augen, wenn man bedenkt, daß auf ganz verschiedenen Wegen, mit Unterbrechungen durch ganz verschiedene niedere Nerven- oder Hirnzentren (äußerer Kniehöcker für die Lichtwellen, Tuberculum acusticum für die Schallwellen), die Farbenempfindungen zu einer bestimmten Region des Hinterhaupthirnes und die Tonempfindungen zu einer bestimmten Region des Schläfenhirnes gelangen bzw. aus entsprechenden geleiteten Wellen oder Reizen als solche, als Farben und Töne, in unserem Bewußtsein entstehen oder, richtiger ausgedrückt, in den bezüglichen Hirnrindenbezirken für uns erst in Bewußtseinserscheinungen umgewandelt werden. Wir können und müssen sogar außerdem gewisse Unterbewußtseinserscheinungen, sowohl bei unseren Hirnzentren als bei Tieren, vermuten (Instinktbewußtsein), können dieselben indessen nicht direkt nachweisen.

Wenn aber ein solches Instinktbewußtsein niederer Hirnzentren vorhanden ist, muß es offenbar für sich funktionieren und seine eigenen einfacheren Wahrnehmungen aus den Sinnesempfindungen ausarbeiten können. Durch entsprechende Ausschaltungen müssen folglich die Sinnesreize auch direkt in ihre Hirnrindenbezirke gelangen können und dort unverändert, wie oben gesagt, uns als Wahrnehmungen bzw. amalgamierte Empfindungen, oberbewußt werden.

Mit einem Wort: als solche, als von der Außenwelt immer frisch eintreffende Reize, treten die Sinnesempfindungen, gleich den Ekphorien, nur vorübergehend ins Gehirn hinein. Was im letzteren dagegen erhalten bleibt, sind nur die allerdings, wenn auch sehr langsam, durch Mitempfindungen verschiedener

Sinne modifizierten, d. h. im Gehirn selbst neu kombinierten, allmählich im Laufe des Lebens hinzugekommenen engaphierten und wiederholt homophonisierten Wahrnehmungskomplexe. Und dieser Prozeß wird auch sicherlich für die erbliche Mneme, d. h. für die Instinktbildung, im Laufe der Phylogenie der Arten stattfinden, indem die immer wiederholten individuell erworbenen homophonisierten Wahrnehmungskomplexe sich mit der Zeit als Mutationen vererben.

Die Vorstellungen sind nur solche Wahrnehmungskomplexe, die im Inneren des Gehirns ekphoriert sowie mit Gefühlen, Affekten und Willensimpulsen darin kombiniert (assoziiert) werden. Und die Abstraktionen sind nur mit Hilfe von Worten (schriftlichen oder mündlichen Sinnesbildern) verallgemeinerte Vorstellungen. Alle psychische Arbeit unseres Gehirns geht somit in letzter Instanz zurück auf „Eier“, die ihm als Sinnesempfindungen von außen gebracht werden, und deren Realität es mit Hilfe der Bewegungen, d. h. der Willensimpulse, vergleichend kontrolliert.

Falls unsere psychophysiologischen Vorgänge so geschehen, wie soeben erläutert, wie soll man sich meine Psychenergie-Hypothese vorstellen? Das ist nun, kurz gesagt, meine Frage.

Betont muß vor allem werden, daß unsere Sinne und deren Empfindungsfähigkeit offenkundig sehr beschränkt sind. Was uns undurchsichtig oder unhörbar oder überhaupt undurchdringlich erscheint, ist es nur „relativ zu unseren Sinnen“. Durch die für uns undurchsichtige Haut können Knochen mittels X-Strahlen photographiert werden. Die Ameisen sehen die für uns unsichtbaren ultravioletten Strahlen und können mit ihren Fühlern die Form der Gegenstände riechen (topochemischer Geruch). Uns fehlt ein spezieller Sinn für die Elektrizität, die wir jedoch früher schon indirekt durch Licht- (Blitz) und Schall-(Donner)-Erscheinungen sowie durch ihre Wirkungen (Blitzschläge) erkannten usw.

Warum sollte das, was uns undurchdringlich erscheint, nicht an und für sich, durch andere uns noch unbekannte Energien, durch Elektronen und andere Reize, die von nah und fern zu uns gelangen, doch durchdrungen werden? Nur durch Überschätzung unseres gegenwärtigen wissenschaftlichen Könnens und Wissens wagen es Vorurteil oder Unwissenheit ohne weiteres zur Verneinung dieser Frage uns zu verleiten.

Warum könnten die vielgestaltigen Reize, die unsere Sinnesorgane treffen und durch deren Zellen hindurch, mittelst Neurokymleitung in unserer Hirnrinde als einfache Empfindungen uns bewußt werden, nicht auch ausnahmsweise durch unseren Schädel hindurchdringen, und die Neuronen unserer Hirnrinde treffen, obwohl für gewöhnlich, durch phylogenetisch adäquat angepaßte Ausschaltungen, dieses beim normalen Menschen nicht stattfindet?

Und warum endlich könnte ein derartiges ausnahmsweises Durchdringen der uns bekannten Sinnesreize nicht unsere alten, in unserer Hirnrinde als Engrammkomplexe schlummernden Wahrnehmungen homophonisch wieder ekphorieren dürfen, da wir ja auch für gewöhnlich (wie wir oben beim staroperierten Blindeborenen sahen) der fortwährenden Umwandlung unserer alten ursprüng-

lichen einfachen Empfindungen in Wahrnehmungen nicht mehr bewußt gewahr werden? Ein Blendwerk von „normalen, sogar erblichen Täuschungen“ läßt uns ja an das unmittelbare „Empfinden“ unserer bereits tausendfach homophon assoziierten Wahrnehmungen glauben! Warum, frage ich, könnten nicht bei Telepathie und Hellsehen die, auf die genannte Weise durch den Schädel gedungenen Reize (nachdem bei den sogenannten „Medien“ die erwähnten „normalen Ausschaltungen“ fortgefallen wären), in den bezüglichen Sinnesbezirken der Hirnrinde die alten dort schlummernden Wahrnehmungen wecken (ekphorieren) können? Die Täuschung wäre nicht größer als bei uns „normalen Menschen“, die wir in jeder Minute Wahrnehmungskomplexe fälschlich für einfache Empfindungen halten. Damit bin ich beim Ende angelangt und habe meine Möglichkeitsklärung der Psychenergie genügend erläutert.

Dadurch habe ich auch bewiesen, daß hier Hellsehen und Telepathie ungefähr aufs gleiche hinauskommen. In der Tat, ob äußere Reize direkt durch den Schädel alte homophon klingende Engrammkomplexe in der Hirnrinde treffen (Hellsehen), oder ob die konzentrierten Gedanken eines Menschen auf diesem gleichen, für das Medium eben nicht ausgeschaltetem Wege, in dessen Hirnrinde gelangen, kommt ungefähr aufs gleiche heraus. Die Willenskonzentration ist auch eine, und zwar eine bedeutende Energie, obwohl wir normalen Menschen dieselbe, wie die Elektrizität an und für sich, weder hören, noch sehen, noch riechen, noch schmecken, noch betasten können. Warum könnte eine solche Willenskonzentration auf bestimmte Wahrnehmungskomplexe (assoziierte Engrammkomplexe) die letzteren nicht mittels einer uns noch unbekannten Energieform von einem Gehirn in das andere (dasjenige des überempfindlichen Mediums) ausnahmsweise überstrahlen lassen können? Bedingung bleibt immer das Vorhandensein homophoner Wahrnehmungen als Engrammkomplexe in beiden Gehirnen, sonst wäre ein Verstehen, Ahnen oder sinnlich Wahrnehmen von seiten des Mediums undenkbar.

Man wird mich ängstlich fragen, ob solche Hypothesen nicht Tür und Tor für okkultistischen, spiritistischen und anderen Aberglauben öffnen. Unumwunden muß zugestanden werden, daß man in diesem Gebiet sich zehnmal vorsichtiger zu verhalten hat als anderswo, indem fast alle „Medien“ hysterisch sind und zu unterbewußter Pseudologia phantastica neigen, wie überhaupt der sichere Beweis der Tatsächlichkeit der behaupteten Erscheinungen ungemein schwer zu erbringen ist. Dennoch ist die Politik des Vogel Strauß der Wissenschaft unwürdig; sie ist unwissenschaftlich. Scharf gepanzert gegen Täuschungen und Selbsttäuschungen müssen wir geduldig, mutig und unentwegt mit ganz offenen Augen forschen, immer weiter, und immer wieder vorurteilslos erforschen, bis nach und nach uns eine immer vollere Klarheit erscheint. Bleiben wir im übrigen allem Unbekannten und Zweifelhaften gegenüber einfach „agnostisch“.

Beobachtungen und Versuche an Junghunden der Gebrauchshundrassen.

Erste Mitteilung.

Von

Otto E. Schiche.

Assistent am Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung.

Aus früher mitgeteilten Versuchen O. Vogts¹⁾ geht unzweifelhaft hervor, daß es sich bei den in der Dressur benutzten Reizbeantwortungen des Hundes: — Herankommen zum Führer auf Rückwärtsgehen in geduckter Haltung und Zuspinnen nach hin- und herbewegten Gegenständen — nicht um einfache Reflexmechanismen handelt, sondern um sekundäre, auf Assoziation beruhende Vorgänge. Ich habe jedoch auf Vogts Veranlassung bei meinen Arbeiten in der Staatlichen Zucht- und Abrichtanstalt in Grünheide (Mark) diese Dinge dauernd im Auge behalten und in Erweiterung der genannten Versuche besonders bei der Beschäftigung mit Junghunden ihr Verhalten in dieser Beziehung beobachtet und nachgeprüft. Die Beobachtung von Jungtieren bietet zunächst den Vorteil, daß man deren Vorgeschichte gemeinhin besser kennt als die der erwachsenen, oft zu Ausbildungszwecken erst erworbenen Hunde, die obendrein während ihres Aufenthaltes in der Zuchtanstalt vor Beginn ihrer Ausbildung noch eine Anzahl von Personen- und Sachbeziehungen zu bilden imstande sind; von Junghunden kann man z. B. mit größerer Bestimmtheit als von jenen erwachsenen Hunden angeben, ob sie zu einem gegebenen Zeitpunkt schon zu irgendeinem Menschen als Führer (im weitesten Sinne genommen) in einem Abhängigkeitsverhältnis stehen oder noch nicht, was für die in Frage stehenden Reaktionen von größter Bedeutung ist.

Ferner hoffte ich, wenn ich selbst Junghunde auf mich als Führer einstellte, würde es möglich sein, in den ersten Tagen des Führerverhältnisses den Grund kennen zu lernen, warum jene Reaktionen des Hundes K. Most²⁾ als so „ursprünglich“ bedingt erscheinen mochten, daß er sie als angeborene, erblich fixierte und nahezu konstante Reizbeantwortungen hinstellte.

Und schließlich gab die Beobachtung junger, im Zwinger aufgewachsener Hunde mit relativ gut bekannter Vorgeschichte und relativ armem Engrammschatz auch für die Beantwortung der Frage die meiste Aussicht, in welche der durch Übergänge verbundenen Reaktionsgruppen, die Vogt nach dem Grade der erblichen Fixation unterscheidet, die in Frage stehenden Formen des Verhaltens einzureihen wären. Da es sich nicht um Reaktionen handelt,

¹⁾ O. Vogt, Kritisches über die Grundlagen der Hundedressur. Ds. Zeitschr., Bd. 27, S. 1.

²⁾ K. Most, Leitfaden für die Abrichtung des Polizei- und des Sanitätshundes auf wissenschaftlicher Grundlage, 7. Aufl., Verlag Kameradschaft, Berlin 1920.

die „nach bestimmten Reizen in nahezu konstanter Weise ablaufen“, bleibt zu ermitteln, ob in ihnen „noch ein so starkes Element hereditärer Fixation vorhanden ist, daß die ganze Tiersippe bei bestimmten Reizen wenigstens eine große Tendenz zu der betreffenden Reaktion zeigt“, oder ob wir es mit Reaktionen zu tun haben, in denen „das erbliche Moment nur noch als eine gewisse besondere Neigung oder Fähigkeit existiert“ (Vogt a. a. O.).

1. „Herankommen“-Reaktion.

Alle Beobachtungen, die ich an Jungtieren, halbwüchsigen und erwachsenen Hunden hierüber machte, bestätigten die von Vogt festgelegten Tatsachen. In keinem einzigen Falle habe ich gesehen, daß ein undressierter Hund einem beliebigen, ihm ganz fremden Menschen auf Zurückgehen in geduckter Haltung gefolgt wäre. Die Junghunde (von denen sich einer in Vogts Versuchen auffallend verhalten hatte, indem er auf Schritt und Tritt folgte, ohne daß es dabei auf Haltung oder Bewegungsrichtung des Betreffenden [Schoenherr] ankam) zeigten, wenn ich sie „neu“ als im Dressursinne völlig „rohe“ Zwingertiere kennen lernte, zunächst keine Reaktion auf mein Zurückgehen. Sie blieben stehen oder folgten irgendwelchen zufällig sie treffenden Reizkomplexen, schnupperten am Boden oder sahen sich um und liefen früher oder später in der Wirkungsrichtung einer dieser Reizquellen davon, ohne von mir und meinen Bewegungen beeinflusst zu werden.

Indessen änderte sich dieser Befund bei denjenigen Junghunden, die ich (im Alter von 7 Wochen bis zu 5 Monaten aufwärts) als Versuchstiere auf mich als Führer einstellte, übereinstimmend sehr schnell: Bereits nach wenigen Stunden Bekanntschaft ist es nämlich möglich, das Herankommen zu bewirken, entweder auf die in Frage stehende Art (wobei ich das Sichentfernen vom Tiere durchgehend wirkungsstärker fand als das „Kleinerwerden“ durch geduckte Haltung), oder durch verschiedene andere Einwirkungen (Lockrufe, andere auffallende Bewegungen). — Dabei tritt ein beträchtlicher Unterschied hervor, je nachdem sich der Junghund allein mit dem Menschen in unbekanntem Gelände befindet oder, etwa im Raume vor den Zwingern, andere Hunde, vielleicht seine Wurfgeschwister, sieht und riecht: Im ersteren Falle kommt er — häufig, nicht immer — auch zu dem ihm noch vor kurzem Unbekannten wieder und wieder heran; ob dieser sich vorwärts- oder rückwärtsgehend, aufrecht oder geduckt von ihm entfernt, spielt dabei keine ausschlaggebende Rolle. Im letzteren Falle kümmert er sich um jenen gewöhnlich nicht und läuft zu den Hunden, die er kennt; hier ist auch noch viel später ein glattes Herankommen zum Führer verhältnismäßig selten.

In dem Umstande, daß ein undressierter Hund, besonders ein Junghund, allein mit dem Menschen, bereits am ersten Tage der Bekanntschaft das Herankommen zeigen kann, sehe ich den Hauptgrund für die Selbsttäuschung Mosts über diese Reaktion. In der Tat ist dieses Verhalten eine der ersten Dressurerscheinungen überhaupt und wird früher sichtbar als andere Zeichen von „Interesse“ an dem neuen Führer; ihr Zustandekommen beruht indessen auf assoziativer Grundlage, auf Verknüpfung von Erfahrungsinhalten (Gestreicht-

werden unmittelbar nach Ankunft beim Führer), und von ihrem reflexmäßigen, konstanten Auftreten kann nicht gesprochen werden.

Die Artgewohnheiten der wildlebenden Caniden enthalten vielfach eine Tendenz zur Geselligkeit, die sozialbiologisch in der Rudelbildung zum Ausdruck gelangt. Überläßt man nun eine Anzahl gleichaltriger Junghunde in einem größeren Gehege sich selbst, so ist regelmäßig sehr bald zu beobachten, daß sie ebenfalls ein Rudel bilden, in dem einem von ihnen die Rolle des Haupt- oder Leithundes zufällt. Ich kann diese Verhältnisse, die gleichfalls experimentell zu analysieren sind und später eingehender geschildert werden sollen, hier nur streifen, möchte sie aber erwähnt haben, da sie zur Erklärung der früh und verhältnismäßig sicher auftretenden Abhängigkeit vom menschlichen „Führer“ herangezogen werden können.¹⁾ Zweifellos wird die Ansicht, der Mensch trete für den (isolierten) Hund an die Stelle des Leithundes in seinem Rudel, durch diese Beobachtungen wesentlich gestützt. Es wird so mindestens wahrscheinlich, daß wir in dem früh und leicht zu bewirkenden Herankommen des Junghundes eine Reaktion jener Mittelgruppe vor uns haben, zu denen eine erhebliche, in den Artgewohnheiten begründete Tendenz besteht.

2. Schnappreaktion.

Daß das Zuschnappen eines undressierten Hundes nach einem vor seinen Augen vorbeibewegten Gegenstand nicht als erblich fixierte Reaktion auf einen solchen Reiz in nahezu konstanter Weise erfolgt, ist in den gleichen Versuchsreihen Vogts an einer größeren Anzahl von Hunden nachgewiesen worden. Ich habe jene Versuche bei der Nachprüfung von jungen und halbwüchsigen Tieren noch etwas erweitert, indem ich verschiedenartige Reizgegenstände nacheinander verwendete und den Reizerfolg unter wechselnden physiologischen Bedingungen für die Tiere — bei verschiedener Temperatur, in (verhältnismäßiger) Ruhe und nach längerer ausgiebiger Bewegung — beobachtete.

Etwa gleichaltrige Junghunde mehrerer Rassen — dank dem freundlichen Entgegenkommen des Leiters der Staatlichen Zuchtanstalt hatte ich deutsche Schäferhunde, Rottweiler, Airedaleterrier und Dobermannpinscher zur Verfügung — zeigten hierbei wie sonst erhebliche Unterschiede im Temperament, was sich besonders in ihrer Lust zum Spielen und in ihren charakteristischen Bewegungsformen kundtat; ein Hinweis darauf erscheint hier geboten, da die Prüfung der Schnappreaktion am unauffälligsten, um die empfindlicheren nicht einzuschüchtern, in das Spiel der Jungtiere eingeschaltet werden kann.

Obwohl also die Versuche in physiologisch verschiedenen Situationen unternommen wurden, ergab sich kein wesentlich verschiedenes Resultat: In den weitaus meisten Fällen war ein Zuschnappen nach hin- und herbewegten Gegenständen nicht auslösbar. Es fiel sogar auf, daß Schnappreaktionen auch

¹⁾ Auch viele andere in Trupps lebende Säugetiere zeigen in leichter Gefangenschaft ähnliches Verhalten. So berichten Rothmann und Teuber aus Teneriffa von jungen Schimpansen, daß sie zunächst in organisiertem Trupp auf dem Gelände der Anthropoidenstation umherzogen, bis sie ganz eingewöhnt waren, und Köhler erwähnt als oftmaliges Hindernis bei seinen Arbeiten mit ihnen die Angst des Schimpansen, wenn er allein gelassen wird, und seine Tendenz, sich bei Abwesenheit der Artgenossen aus seinem Gesichtskreis um so fester an den Menschen anzuschließen.

bei den Tieren, die schon auf mich eingestellt waren und im übrigen unter Entfaltung einer Menge von Spielformen sehr zutraulich mit mir spielten, ziemlich selten vorkamen, seltener z. B. als das Schlagen mit einer Vorderpfote nach dem Gegenstand. Airedaleterrier, die lebhaftesten von meinen Versuchstieren, bildeten dabei auch nicht immer eine Ausnahme, obwohl sie noch am leichtesten schnappten. So zeigten die acht Junghunde, die mir als zweite Serie für später zu schildernde andere Versuche zur Verfügung gestellt wurden, nachdem ich mich ausgiebig mit ihnen beschäftigt hatte, folgendes Verhalten bei der Prüfung auf Zuspinnen:

(3. XI.) (2. Serie). Schnappreaktion. Vorher Spielen und Streicheln unter Zuspinnen. Reiz: öfter wiederholtes Vorbeibewegen a) der geschlossenen Hand, b) eines weißen Kartonblattes, c) eines Ledergegenstandes (Geld- oder Brieftasche).

1. Airedalehündin Nanna, 9 Wochen alt.
 - a) Versucht, die Hand zu lecken, schnappt nicht.
 - b) Keine Reaktion; bei Annäherung des Kartonblatts Ausweichen des Kopfes nach der freien Seite.
 - c) Riecht am Gegenstand, sonst keine Reaktion.
2. Airedalehündin Nusch, Schwester der vorigen.
 - a) Keine Reaktion; bei größerer Annäherung Blinzelreflex.
 - b) Folgt dem Kartonblatt aufmerksam mit den Augen, sucht es dauernd zu fixieren; kein Schnappen.
 - c) Riecht am Gegenstand, folgt aufmerksam seinen Bewegungen.
3. Dobermannhündin Cordula, 3 $\frac{1}{2}$ Monate alt.
 - a) Keine Reaktion auslösbar.
 - b) Folgt mit den Augen, kein Schnappen.
 - c) Riecht an der Ledertasche, kein Schnappen.
4. Dobermannhündin Carmen, Schwester der vorigen.
 - a) Versucht, während des Vorbeibewegens die Hand zu lecken, sonst keine Reaktion.
 - b) Riecht am Kartonblatt, folgt ihm aufmerksam mit Kopfbewegungen.
 - c) Riecht am Gegenstand, folgt wie in b).
5. Dobermannhündin Casta, 4 Monate alt.

Ängstliche Haltung; nicht geprüft.
6. Rottweiler Cajus, 4 Monate alt.
 - a) Kein Schnappen auslösbar; Aufmerksamkeit den anderen Hunden zugewendet.
 - b) Folgt mit den Augen, kein Schnappversuch.
 - c) Wie in b).
7. Rottweilerhündin Calla, Schwester des vorigen.
 - a) (Sehr unruhig.) Keine Schnappreaktion.
 - b) Gar keine Reaktion; bei größerer Annäherung Blinzelreflex.
 - c) Keine Schnappreaktion.
8. Schäferhund Czako, 10 Wochen alt.
 - a) Keine Reaktion auslösbar.
 - b) Folgt dem Gegenstand aufmerksam mit den Augen.
 - c) Wie in b), riecht daran; kein Schnappversuch.

Während hier keines der Tiere mit Schnappen reagierte, machten Hund 1 und 2 dieser Reihe ein andermal am gleichen Tage unter äußerlich gleichen Bedingungen lebhaftere Versuche, den Ledergegenstand zu ergreifen, und zwar gleichzeitig durch Schnappen und Schlagen mit den Vorderpfoten. Zwei Hunde,

die schon länger (2 Monate) auf mich eingestellt waren, zeigten gar keine Schnappreaktion auf die gleichen Reize:

(25. IX.)

1. Schäferhündin Blonde, 6 Monate alt, undressiert. Reize wie oben.

A. In Ruhe:

- a) Keine spezifische Reaktion; versucht an der Hand zu riechen, schnappt aber nicht.
- b) Wie a), wendet sich dann ohne Interesse ab.
- c) Versucht sofort, am Gegenstand zu riechen; (die Bewegung wird unterbrochen) riecht am Gegenstand, dann keine Reaktion mehr.

B. 8 Minuten später, nach lebhafter Bewegung (Auslauf).

- a) Schlägt mit der Vorderpfote nach der Hand, öffnet die Schnauze, schnappt aber nicht; bei Wiederholung ohne Interesse.
- b) Keine Reaktion; bald uninteressiertes Abwenden.
- c) Keine Reaktion auslösbar.

2. Airedaleterrier Puck, 6 Monate alt, undressiert. Spielt beständig lebhaft.

- a) Kein Schnappen auslösbar.
- b) Weicht mit dem Kopfe regelmäßig nach der freien Seite aus; springt zwischendurch mit Spielbewegungen umher, sitzt dann mit offenem Maule hechelnd da, ohne zu schnappen.
- c) Keine Reaktion auslösbar.

Auf Reizung durch Hin- und Herbewegen eines beliebigen Gegenstandes schnappen Hunde also nicht regelmäßig, ja noch nicht einmal häufig; bemerkenswert scheint mir dagegen, daß zahlreiche Hunde versuchten, den Reizgegenstand während des Hin- und Herbewegens vor ihren Augen genauer kennen zu lernen: sie fixierten ihn und wollten ihn beriechen. Ich habe einmal an sechs jungen Dobermannpinschern (damals ohne Namen, 8 Wochen alt, Wurf der Hündin Hexe vom 22. VII.) den gleichen Versuch mit einem Reizgegenstand gemacht, den sie genau kannten und mit dem sie täglich spielten (spannenlanger, dicker Strick mit zwei Endknoten). Obwohl durch die Anwesenheit des Fremden im Auslaufzwinger sichtlich eingeschüchtert, schnappten nacheinander fünf nach dem Knoten des vor ihnen hin- und herbewegten Stricks; ein Männchen schnappte auch nach dem ruhig hingehaltenen Knoten, biß fest zu und begann spielend zu zerren. Vier Wochen später schnappten zwei von diesen Tieren (Nr. 3 und 4 des Protokolls vom 3. XI.) auf gleiche Reize mit unbekannten Gegenständen überhaupt nicht.

Die Schnappreaktion ist beim Hunde demnach weder reflexmäßig festgelegt, noch auch nur besonders häufig unter den Reizbeantwortungen des Junghundes vertreten. Übrigens finden sich in Übereinstimmung damit auch genug erwachsene Hunde, die, wie ich bei einem der Ausbildungskurse der Staatlichen Zuchtanstalt beobachtete, am ersten Tage der Dressur auf Apportieren jede Tendenz vermissen lassen, das vor ihren Augen hin- und herbewegte oder auf dem Boden rollende Apportierholz mit den Zähnen zu ergreifen. Es erscheint daher sogar zweifelhaft, ob man diese Reaktion noch der Mittelgruppe Vogts, den erblich in gewissem Grade fixierten Neigungen der Tiersippe, zuteilen darf, oder ob sie nur, infolge der natürlich vorhandenen Fähigkeit zu ihrer Ausführung, im Dressurwege schnell und ziemlich regelmäßig zu erreichen ist.

Kurzer weiterer Beitrag zur biologischen Bedeutung der „muskulären Koordination“.

Von

Valentin Dumpert.

Nach Abschluß meiner Arbeit: Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten „Finger-Daumenreflex“ hatte ich Gelegenheit, noch einige Beobachtungen über das Vorkommen von „muskulären Koordinationen“ in der Tierwelt zu machen, die im Zusammenhang mit der oben berührten Frage der Bedeutung derselben für den Organismus hier angeführt werden sollen.

Wie an den Fingern und Zehen des Menschen, so lassen sich auch bei vielen Tieren, z. B. bei Hund und Katze, die Extensions- und Flexionsphänomene durch entsprechende Bewegungen in den Fußgelenken erhalten. Besonders ausgeprägt fand ich diese Zehenbewegungen bei den Vögeln. Dorsalflektiert z. B. ein Huhn den Fuß, wie dies beim Heben des Beines während des Laufens der Fall ist, so beugen sich die Zehen und kommen in eine Stellung wie beim Kletterschluß. Beim Wiederaufsetzen des Fußes auf den Boden strecken sich bei zunehmender Volarflexion im Fußgelenke wieder die Zehen. Diese Zehenbewegungen lassen sich auch durch die entsprechenden passiven Bewegungen im Fußgelenke erhalten, auch beim toten Huhn treten sie in vollem Umfang auf. Der Kletterschluß ist dabei ziemlich kräftig, so daß es einige Mühe kostet, einen umklammerten Zweig frei zu bekommen.

Offenbar kommt diesen mechanischen Zehenbewegungen, die vom lebenden Vogel wohl nach Bedürfnis durch aktive Innervation der betreffenden Muskeln verstärkt werden können, bei einer gewissen Gruppe von Vögeln eine spezielle biologische Bedeutung zu. Die sog. Stangenhocker unter den Vögeln sitzen während der Ruhe mit einer solchen Beinstellung auf dem Zweige, daß der Fuß maximal dorsalflektiert ist. Indem diese Dorsalflexion unter dem Drucke des Körpergewichtes steht, wird durch den passiv ausgeübten Zug an den Beugern der Zehen ein sehr kräftiger Kletterschluß erzielt, ohne daß wir dafür nach unseren derzeitigen Kenntnissen von der Muskelmechanik einen besonderen Aufwand von Energie anzunehmen brauchen.

Der Mechanismus dieser Zehenbewegungen ist den Zoologen längst bekannt (Hilzheimer, Handbuch der Biologie der Wirbeltiere). Es handelt sich dabei aber nicht um eine prinzipiell neue Einrichtung, die nur dem Bewegungsapparat der Vögel eigentümlich ist, sondern das zur Geltung kommende Prinzip ist die Transmissionswirkung von mehrgelenkigen Muskeln. Wir haben hier ein charakteristisches Beispiel dafür, wie allgemein verbreitete Einrichtungen im Tierorganismus bei manchen Tiergruppen zu besonderen Leistungen Verwendung finden.

[Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung, Berlin.]

Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems.

Von

Max Bielschowsky.

Mit 17 Abbildungen auf 6 Tafeln.

1. Chorea chronica.

Unsere Kenntnisse von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronischen Chorea sind noch jungen Datums. Die erste Feststellung, daß bei dieser Erkrankung die Streifen Hügel erheblich beteiligt sind, verdanken wir Jelgersma, welcher im Jahre 1908 Präparate von Huntingtonfällen demonstrierte, bei denen sich eine starke Schrumpfung des Nucleus caudatus fand; dieser Kern war bis auf ein Drittel seines Volumens reduziert und zeigte eine enorme Wucherung der Gliaelemente. Vor etwa 10 Jahren sind dann von Alzheimer bei der Huntingtonschen Chorea die Befunde Jelgersmas noch wesentlich ergänzt und erweitert worden. Was vor Jelgersma über diesen Gegenstand publiziert worden ist, zeigt nicht viel mehr als ein Tappen im Dunkeln. Alzheimer fand bei drei von ihm untersuchten Fällen neben Rindenveränderungen regelmäßig schwere degenerative Veränderungen im Corpus striatum und zwar sowohl im Nucl. caudatus als im Nucl. lentiformis. In zwei alten Fällen, bei welchen die Krankheit weit vorgeschritten war, ließ sich kaum noch eine Zelle erkennen, „der man eine Funktion hätte zutrauen können“. Dabei fanden sich reaktive Veränderungen an der Glia, und zwar in Form einer enormen Vermehrung kleiner gliöser Kerne. Merkwürdigerweise betont Alzheimer, daß diese Vermehrung ohne Gliafaserbildung stattfindet. Abbaustoffe verschiedener Art wurden in den degenerierten Ganglienzellen, den Gliazellen und den Zellen der Gefäßwände in großer Menge angetroffen; auch in der Regio subthalamica sollen die Kerne stark degeneriert gewesen sein. Im Thalamus, in der Brücke, der Medulla oblongata und schließlich auch im Rückenmark wurden von ihm nur leichtere degenerative Veränderungen gefunden.

Nach Alzheimer hat demnach die Huntingtonsche Chorea ihre anatomische Grundlage in einem degenerativen Prozeß der Hirnrinde, des Corpus striatum und der Kerne in der Regio subthalamica bei geringerer Beteiligung anderer Teile des Zentralorgans. Im Gegensatz zu der früher von den Autoren bevorzugten Auffassung, daß die chronischen Bewegungsstörungen eine Folge

erscheinung der Rindenerkrankung — insbesondere der motorischen Region und der von ihr ausgehenden Pyramidenbahn — seien, neigt er zu der Annahme, daß der Sitz dieser Erscheinungen das schwer erkrankte Striatum ist. Der Rindenprozeß könne schon deshalb nicht als das Substrat der Hyperkinesen gelten, weil wir eine Reihe von Erkrankungen kennen, welche die Rinde auf das Schwerste schädigen, ohne choreatische Bewegungen auszulösen.

Eine sehr eingehende und ergebnisreiche Studie über die progressive Chorea verdanken wir Pierre Marie und L'Hermite; ihr Material bildeten vorwiegend Fälle vom Huntingtonschen Typus. Bezüglich der Topographie betonen sie in Übereinstimmung mit Alzheimer, daß der Krankheitsprozeß mit geradezu sonderbarer Elektivität die Hirnrinde, besonders in ihren frontoparietalen Abschnitten, und das Corpus striatum ergreife. Die Rinde, der Nucl. caudatus und das Putamen werden atrophisch und fallen hinsichtlich ihrer parenchymatösen Bestandteile, der Ganglienzellen und Nervenfasern, einer langsamen, aber stetig fortschreitenden Degeneration anheim, welche sich häufig mit einer entsprechenden Ersatzwucherung der gliösen Stützsubstanz und gesetzmäßig mit mehr oder weniger stark hervortretenden Gefäßveränderungen verbinde. Dabei betonen sie, daß die Reaktionserscheinungen an der Neuroglia, welche sich besonders in den Stammganglien mit außerordentlicher Schärfe geltend machen, keineswegs mit der Dauer der Krankheit in einem proportionalen Verhältnis zu stehen brauchen. Sehr chronische Fälle sollen in dieser Hinsicht von rascher verlaufenden kaum zu unterscheiden sein. Bei der chronischen Chorea werden also in der bezeichneten Region alle Gewebsbestandteile, die vom Ektoderm wie die vom Mesoderm abstammenden, betroffen. Die starke Mitbeteiligung der mesodermalen Elemente trete nicht nur an den Gefäßen der erkrankten zentralen Gebiete, sondern auch an der weichen Hirnhaut zutage, wo progressive Veränderungen im Sinne einer fibrösen Leptomeningitis in ihren Fällen fast konstant beobachtet wurden. Aus diesem Grunde lehnen sie die Alzheimersche Definition des Prozesses ab. Es handle sich nicht um eine primäre kortikale und striäre Degeneration der Parenchymbestandteile, sondern um einen entzündlichen Prozeß, und zwar um eine ganz eigenartige Form der Encephalitis, welche durch eine chronische Intoxikation unbekannter Art hervorgerufen werde. Allerdings verkennen sie nicht, daß in der Ätiologie der Erkrankung die Heredität eine wichtige Rolle spielt.

Zu einer von dieser Definition abweichenden Auffassung des pathologischen Prozesses kommt Margulies, welcher bei einem Huntingtonfall Proliferationserscheinungen der Gliakerne im Großhirn, in den basalen Ganglien und in den proximalen Abschnitten des Hirnstammes antraf. Die Ganglienzellen der Großhirnrinde und der zentralen Ganglien erwiesen sich als verändert und quantitativ erheblich vermindert. Margulies sieht das Wesen des Prozesses in einer kongenitalen progressiven Gliose. Die primär wuchernden Gliazellen wirken destruierend auf das Parenchym und führen durch die Reize, welche sie auf die Ganglienzellen ausüben, die Erscheinungen der choreatischen Hyperkinese herbei. Die Publikationen der späteren Jahre, unter denen die von Kleist, Pfeiffer, Kalkhof und Ranke und von Kiesselbach be-

sonders hervorzuheben sind, bestätigen in ihren hauptsächlichen Feststellungen das, was Alzheimer gefunden hatte. Überall kehrt die Atrophie der Rinde und der Stammganglien als konstanter Befund wieder, und die Unterschiede der Beobachtungen liegen vorwiegend in der mehr oder minder starken Beteiligung anderer Hirnteile. So fand Kleist bei einem Huntingtonfalle von 15jähriger Krankheitsdauer eine hochgradige Entartung der Linsenkerne, bei welcher aber zwischen Putamen und Nucl. pallidus noch nicht scharf unterschieden wird, und außerdem Veränderungen mäßigen Grades im Stirnhirn und den Zentralwindungen. Pfeiffer berichtet auch über eine erhebliche Arteriofibrose im Linsenkern und Thalamus, die zur Obliteration von Kapillaren geführt haben soll. Etwas abweichend sind die Befunde von Kalkhof und Ranke, die sie im Gehirn eines gleichfalls der Huntingtonschen Chorea erlegenen Mannes antrafen. Zwar werden auch hier Zellausfälle im Schweiß- und Linsenkern konstatiert, nur seien sie nicht stärker als in der Hirnrinde ausgeprägt. Auch auf Grund seiner Erfahrungen bei anderen Fällen ist Ranke nicht geneigt, den Corpora striata eine überragende Bedeutung bei dieser Krankheit beizumessen. Er schließt dies daraus, weil auch das übrige Großhirn stets deutliche Veränderungen aufwies, die denen in den Stammganglien quantitativ als mindestens gleichwertig gelten müßten.

In dem Kiesselbachschen Falle, der auch wieder in die Gruppe der Huntingtonschen Chorea gehört, liegt der Schwerpunkt der Veränderungen unzweifelhaft im Striatum. Im Nucl. caudatus wie im Putamen, die schon makroskopisch durch ihre starke Schrumpfung auffielen, war ein erheblicher Ganglienzellausfall erfolgt, und zwar waren es vorwiegend die kleinen Typen, welche sich als beschädigt erwiesen. Daneben, wenn auch in weit geringerem Grade, soll auch der Sehhügel, der Nucl. dentatus des Kleinhirns und die Stirnhirnrinde befallen gewesen sein. Kiesselbach hebt auch die starke Beteiligung des Gefäßapparates bei der Erkrankung hervor; „es besteht eine verbreitete Arteriofibrose (im ganzen Zentralnervensystem) und eine Sklerose zahlreicher Gefäße in den Stammganglien.“ Es liege nahe, die zentralen Veränderungen und die besonders starke Degeneration der Striata auf diese Gefäßveränderungen zu beziehen, dagegen spreche aber der Umstand, daß der Ganglienzellausfall in keinem konstanten Parallelismus zu den Gefäßveränderungen stehe. Im Nucl. caudatus, wo die Gefäße nur eine geringe Fibrose aufwiesen, sei er ebenso stark wie im Putamen gewesen, wo sie das Bild einer schweren Sklerose boten.

Eine neue Phase der Striatumforschung im allgemeinen und der Chorea-forschung im speziellen beginnt mit den Arbeiten von C. und O. Vogt. In der deutschen Literatur begegnet man zwar nicht selten der Auffassung, daß der stärkste Impuls für die Neubelebung der Striatumforschung von den klinischen und anatomischen Untersuchungen Wilsons bei der nach ihm benannten Krankheit ausgegangen ist. Dem ist aber tatsächlich nicht so. Denn wenn man von einer älteren Arbeit Antons, die nicht die ihr gebührende Beachtung gefunden hat, absieht, muß man bei vorurteilsfreier Würdigung des Tatbestandes Cécile Vogt das Verdienst beimessen, die stärksten Anregungen für den feineren Ausbau der pathologischen Anatomie und Physiopathologie des Striatums ge-

liefert zu haben. Unter ihren diesbezüglichen Arbeiten, welche bereits aus dem Jahre 1910 und 1911 stammen, ist die „*Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié*“ betitelt besonders hervorzuheben, weil sie bereits alle prinzipiellen Gesichtspunkte berührt, welche später von den Autoren diskutiert worden sind. Schon durch ihre Methodik unterscheiden sich C. und O. Vogt wesentlich von ihren Vorgängern. Das Substrat ihrer Untersuchungen bilden in erster Reihe vollkommene Weigertserien durch das ganze Gehirn, die ihnen die Möglichkeit boten, krankhafte Veränderungen viel schärfer zu lokalisieren und zu begrenzen, als es bis dahin der Fall gewesen war. Neben der Beantwortung der lokalisatorischen Fragen auf Grund der außerordentlich charakteristischen Befunde, welche die Markscheidenbilder liefern, waren sie dabei aber auch bestrebt, die als verändert erkannten Organbestandteile einer feineren histopathologischen Analyse zu erschließen. Als konstanten Indikator der chronischen Chorea fanden sie in ihren Weigertserien im Nucl. caudatus und im Putamen eine Veränderung, welche sie als Status fibrosus bezeichnen. Damit soll ausgedrückt werden, daß in diesen fast immer geschrumpften Kernen der Markfasergehalt in diffuser Weise vermehrt erscheint. Er kommt dadurch zustande, daß hier die Ganglienzellen und ihre Axone einer progressiven und elektiven Nekrobiose anheimfallen. Hand in Hand mit dem Parenchymausfall geht eine weitgehende Ersatzwucherung der Neuroglia, welche das Gewebe an den Gefäßen zur Retraktion bringen und auf diese Weise zur Bildung größerer perivaskulärer Hohlräume führen kann. Die Markfasern, von größerem Kaliber, welche aus der striopetalen Faserung stammen, bleiben zum größten Teil erhalten, und in ihrem Persistieren liegt die Erklärung dafür, daß die geschrumpften Reste dieses Hirnteiles abnorm markhaltig werden. An dem Zerfall der Ganglienzellen nehmen alle Typen des Striatums teil, wenn die großen Zellformen im allgemeinen auch widerstandsfähiger als die kleinen sind.

Von großer Bedeutung ist ferner die Feststellung der Autoren, daß es eine chronische Chorea ohne Rindenveränderungen gibt; der geschilderte Prozeß im Striatum ist für sich allein imstande, ein Krankheitsbild zu erzeugen, welches im wesentlichen durch choreatische Hyperkinesen gekennzeichnet ist. Die Verbindung mit einer Rindenerkrankung ist nicht absolut notwendig; da, wo sie auftritt, manifestiert sie sich im Krankheitsbild durch das Vorhandensein mehr oder weniger schwerer psychischer Störungen, wie sie eben für die Huntingtonsche Chorea charakteristisch sind. Beim Status fibrosus kommt es naturgemäß zu einer sekundären Degeneration der striopallidären Fasern. Aber die Veränderungen im Globus pallidus können gelegentlich über den Rahmen der sekundären Degeneration hinausgehen. Auch hier können Ganglienzellen primär zugrunde gehen, wodurch die Markfasern dichter aufeinander rücken.

Von den Arbeiten, welche nach den Vogtschen Publikationen erschienen sind, sei nur die von Felix Stern erwähnt, welcher drei Fälle von Huntingtonscher Chorea zugrunde liegen. Neben striären Veränderungen fand dieser Autor schwere Rindenveränderungen, die sich hauptsächlich in den tiefen Schichten entwickelt hatten. Er ist geneigt, dem Rindenprozeß für das Zustandekommen der choreatischen Bewegungen die ausschlaggebende Bedeutung

beizumessen: die den kortikospinalen Neuronen aus der übrigen Hirnrinde zufließenden Reize werden durch die Erkrankung der tiefen Schichten enthemmt und auf den relativ wenig geschädigten Ursprungsapparat der Pyramidenbahn in inkoordinierter Weise übertragen. Die Betrachtungen Sterns werden durch den Nachweis einer rein striären progressiven Chorea, wie er von C. und O. Vogt erbracht worden ist, gegenstandslos.

In seinem Referat über „Amyostatische Symptomenkomplexe und verwandte Zustände“ auf der Tagung der Deutschen Nervenärzte 1921 berichtet A. Jakob über fünf eigene anatomisch untersuchte Fälle von chronischer Chorea, welche neben den typischen Motilitätsstörungen psychische Defekte aufwiesen. Schon makroskopisch fielen diese Gehirne durch eine totale Schrumpfung, durch die Erweiterung der Seitenventrikel und die Atrophie der basalen Stammganglien auf. Im Markscheidenpräparat boten die betreffenden Striata das Bild eines deutlichen Status fibrosus im Sinne von C. und O. Vogt und eine bald mehr bald weniger ausgesprochene Aufhellung der Pallida. Auch eine Verkleinerung der Luysschen Körper wurde bei einigen Fällen bemerkt. Histopathologisch sind die von ihm beobachteten Veränderungen gekennzeichnet durch einen starken Verlust an Ganglienzellen, der vornehmlich die kleineren Elemente betrifft, und den Untergang der feineren striofugalen Fasern.

Das Verhalten der Glia war in seinen Fällen nicht gleichartig; in der Mehrzahl derselben war sie in den Streifenhügeln proliferiert, ohne daß größere Zellformen oder reichliche Fasermengen gebildet wurden, nur bei einem Falle trat eine stärkere Vermehrung der faserigen Glia zutage. Erwähnt werden auch die fast immer bei der chronischen Chorea vorkommenden korpuskulären Elemente, welche im wesentlichen als Niederschlagsbildungen zu deuten sind. Bedeutungsvoll ist ferner die Angabe Jakobs, daß die Pyramidenbahn in allen seinen Fällen intakt geblieben und in den übrigen Kerngebieten des Hirnstammes keine greifbare Veränderung vorhanden war; namentlich sollen die Pallida im Zell- und Gliabild normal gewesen sein. Aus seinen Ausführungen geht hervor, daß er in den Rindenveränderungen nur das Substrat der psychischen Symptome sieht. In Übereinstimmung mit den Feststellungen von C. und O. Vogt fand er im Cortex vornehmlich die kleineren Ganglienzell-elemente der III. und IV. Schicht vermindert; dort kommt es häufig zu stärkeren gliösen Ersatzwucherungen. In agranulären Rindengebieten könne sich auf diese Weise eine gliöse Pseudokörnerschicht entwickeln. Daß die genannten Rindenschichten ein atypisches Gepräge besitzen, hat schon Kölpin bemerkt; nur hatte er die ihm hier auffallenden und besonders in *Ca* hervortretenden kleinzelligen Elemente für nervöse Gebilde gehalten, in denen er eine Entwicklungsstörung, und zwar eine ontogenetische Retardation, erblickte. Dieser Irrtum ist später von O. Vogt richtiggestellt worden.

Aus dieser Literaturübersicht läßt sich entnehmen, daß ein Zweifel an der striären Lokalisation der chronischen Chorea kaum noch besteht. Besonders wertvoll für die Lösung des Lokalisationsproblems sind naturgemäß die reinen Fälle, d. h. diejenigen, bei denen andere Hirnteile, insbesondere die Hirnrinde, ohne nennenswerte Veränderungen gefunden werden.

Ich hatte im Laufe der letzten Jahre Gelegenheit, vier derartige Fälle histopathologisch genauer zu untersuchen; von zweien derselben sind die von mir erhobenen Befunde bereits von C. und O. Vogt in ihrer letzten großen Arbeit „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“ verwertet worden. Da der erste ihnen in seiner Art als typisch gelten kann, möchte ich die bei ihm festgestellten Tatsachen in ihren wesentlichen Punkten noch einmal kurz rekapitulieren:

Die Rinde erwies sich, abgesehen von leichten akuten und subletal entstandenen Veränderungen an den Betzschen Zellen, als normal. Das Putamen und der Nucl. caudatus zeigen einen sehr beträchtlichen Schwund der Ganglienzellen; von den noch erhalten gebliebenen Exemplaren gehören die meisten dem großen Typus an. Wo sich noch Ganglienzellen finden, zeigen sie schwere qualitative Veränderungen im Sinne einer weitgehenden Pigmentdegeneration oder eines grobkörnigen Zerfalles. Schwer verändert ist ferner die gliöse Substanz dieses Organteils; sein normalerweise homogen oder feinkörnig plasmatisches Grundgewebe ist durch faserbildende Zellen fast vollkommen ersetzt; überall sieht man große Astrozyten mit zahlreichen Fortsätzen und großen Kernen. Freie Gliafasern sind selten; man hat den Eindruck, als ob fast das ganze Fasermaterial intrazellulär in den Zellkörpern und Ausläufern langstrahliger Astrozyten liegt. Man kann also sagen, daß die Hauptmasse des Putamens von derartigen Gliazellen gebildet wird. Stellenweise hat das Gewebe infolge des Auftretens kleiner zystischer Hohlräume eine etwas poröse Struktur. Da sich im Innern derartiger Zysten häufig noch Gefäßwandreste nachweisen lassen, müssen sie aus erweiterten adventitiellen, bzw. sekundär entstandenen perivaskulären Räumen hervorgegangen sein. Im Gegensatz zu der beträchtlichen Faserproduktion der Glia sind die Abbauerscheinungen geringfügig. Gliogene Fettkörnchen findet man fast nirgends; dagegen ist man etwas überrascht, überall in den Körpern der Faserbildner, und zwar am sinnfälligsten an der Kernplasmagrenze, fettige und pigmentöse Einlagerungen, zum Teil in recht beträchtlicher Menge, zu finden. Ähnliche Abbauprodukte sind auch in mäßiger Menge in den Adventitiazellen der Gefäße nachweisbar.

Sehr prägnant sind die Veränderungen am Gefäßapparat, die sich durch Silberfärbungen am besten nachweisen lassen; an den Kapillaren ist die Kutikularsubstanz überall verdickt, das verrät sich schon durch ihre gegenüber dem normalen Verhalten gesteigerte Affinität zum Silber. Eine erhebliche Kernvermehrung hat in den Kapillarwänden aber nicht stattgefunden, nur hier und da sind Kerne zu kurzen Reihen angehäuft. Dagegen findet man häufig die bekannten Bilder der Kapillarfibrose, bei der sich in den Gefäßmembranen dichte Züge meist spiralig angeordneter Fäserchen entwickeln; zuweilen lösen sich diese Züge von den Kapillaren los und dringen in das benachbarte Gewebe ein. Infolge der allgemeinen Schrumpfung des Striatums ist es ganz selbstverständlich, daß das in diesem Organteil normalerweise besonders dichte Kapillargeflecht sehr stark hervortritt. Das, was die Silberschnitte bieten, geht aber entschieden noch über das Maß der relativen Vermehrung hinaus. Für eine absolute Zunahme spricht der Umstand, daß man nicht selten Sprossungs-

erscheinungen unzweifelhafter Art begegnet. So finden sich an der Wandung der zarteren Gefäße und Kapillaren häufig kegelförmige Erhebungen mit Kerneinlagerungen am Kulminationspunkt und abwandernde Fibroblasten. Außerdem sieht man viel feine Bindegewebsstränge, zwischen benachbarten Kapillaren, welche keine Spur eines Lumens besitzen. Auch frei endigende Bindegewebsbalken sind nicht gerade selten. Die interkapillären Brücken wird man schon wegen ihrer großen Zahl viel eher für Produkte einer atypischen Sprossung als für verödete Gefäßchen halten müssen.

Das Markscheidenpräparat liefert den typischen Befund eines Status fibrosus. Die intrastriären, von den Ganglienzellen des kleineren Typus ausgehenden Nervenfasern und die striofugalen, von den großen Zellen zum Pallidum hinstrebenden Fasern sind ausgefallen. Das übrigbleibende Fasermaterial ist infolge der allgemeinen Schrumpfung des Gewebes so aufeinander gerückt, daß eine viel dunklere Gesamtfärbung als unter normalen Verhältnissen resultiert. Im Pallidum sind ähnliche Veränderungen wie im Putamen nachweisbar, nur sind sie hier von geringerer Stärke. Die großen Zellen desselben haben in quantitativer Hinsicht kaum gelitten; geschrumpften Exemplaren mit korkzieherartig geschlängelten Dendriten begegnet man häufig. Im Nisslpräparat sind ihre Zellkörper und Dendriten sehr dunkel gefärbt, wie es bei chronischen Zellprozessen gewöhnlich der Fall ist.

Der Kapillarapparat des Pallidums zeigt ähnliche Veränderungen, wie der des Striatums, dagegen sind produktive Erscheinungen an der Glia nur in geringem Maße kenntlich.

Zahlreiche Konkreme finden sich sowohl im Striatum wie im Pallidum mit allen Eigenschaften, welche die bekannten Corpora arenacea besitzen; auch Corpora amylacea sind reichlich vorhanden.

C. und O. Vogt haben den Fall fasersystematisch durchforscht und kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die striopetalen Markfasern des Striatums relativ gut erhalten geblieben sind und sich durch ihr Zusammenrücken zu einem Etat fibreux verdichtet haben; die Schrumpfung des Pallidums beruhe im wesentlichen auf dem Ausfall der striopallidären Neurone.

Ich habe dann weiterhin Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von chronischer Chorea ohne psychische Störungen, über deren hereditäre Verhältnisse mir nichts bekannt geworden ist, zu untersuchen. In beiden Fällen erwies sich die Hirnrinde, von welcher verschiedene Partien sorgfältig untersucht worden sind, als normal. Der Schwerpunkt der Veränderungen lag wie in dem soeben mitgeteilten Fall im Striatum, während das Pallidum nur in geringfügiger Weise beteiligt war. Auch aus den anatomischen Befunden dieser beiden Fälle ging wieder unzweideutig hervor, daß eine reine chronische Striatumchorea existiert, und daß die choreatischen Bewegungen auf die Erkrankung dieses Hirnteils bezogen werden müssen. Die Huntingtonsche Form ist ein durch Rindenveränderungen komplizierter Prozeß. Bei unvoreingenommener Betrachtung der Dinge kann man nur die psychischen Krankheitserscheinungen mit dem Rindenprozeß, welcher sich vornehmlich an der Grenze von Rindengrau und Rindenweiß im Niveau der vierten Schicht abspielt, in Verbindung bringen. An der

Lokalisation des pathologischen Substrats der chronischen Chorea kann nach den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und den in unserem Institut gemachten Erfahrungen demnach kein Zweifel bestehen. Damit ist aber natürlich nicht gesagt, daß nicht choreatische Bewegungen von anderen Punkten des Zentralorgans durch Schädigung striopetaler und striofugaler Bahnen bzw. der in sie eingeschalteten Internodien hervorgerufen werden können. In diesem Falle ist aber die choreatische Hyperkinese nur eine Teilerscheinung anders gearteter Symptomenkomplexe, in deren Komponenten sich die abweichende Lokalisation bei ausreichender klinischer Analyse irgendwie manifestieren muß. Das Vorhandensein choreatischer Bewegungen für sich allein berechtigt zur Diagnose der chronischen Chorea ebensowenig, wie etwa das Auftreten epileptischer Insulte zur Diagnose einer chronischen genuine Epilepsie.

In Übereinstimmung mit Kiesselbach, C. und O. Vogt, Jakob und anderen finde auch ich in allen von mir untersuchten Fällen die kleinen Ganglienzelltypen, welche nach den Forschungen von Cajal als Ursprungszellen der intrastriären „assoziativen“ Neurone gelten müssen, am schwersten geschädigt. Von einer elektiven Schädigung der kleinen Zelltypen, wie sie Hunt angenommen hat, kann aber keine Rede sein; denn auch die großen Exemplare erweisen sich quantitativ und qualitativ mehr oder minder stark betroffen. Auf den Untergang der aus ihnen entspringenden Fasern ist die bei länger bestehender Erkrankung auftretende Schrumpfung des Pallidums vorzugsweise zu beziehen. Bei längerer Krankheitsdauer bleiben dann die Ganglienzellen des Pallidums selbst nicht ganz verschont, und hierin liegt ein weiterer Grund, daß dieser Organteil an Volumen etwas einbüßt. Schließlich wird auch die pallidoluysische Faserung gelichtet. So kann es zu einer mäßigen Schrumpfung des Luysschen Körpers kommen, wie sie Alzheimer und nach ihm viele andere beobachtet haben. Als wesentlich und differentialdiagnostisch — besonders der Paralysis agitans gegenüber — ist aber die Tatsache festzuhalten, daß die Veränderungen im Pallidum und Luysschen Körper gegenüber denjenigen im Striatum sehr zurücktreten; sie können sogar gelegentlich vollkommen fehlen, wie es in einem meiner Fälle zutraf.

Jedenfalls ist der konstanteste und für das Zustandekommen der klinischen Erscheinungen wichtigste Vorgang die Degeneration der Ganglienzellen im Striatum (Nucl. caudatus und Putamen). Es handelt sich hier natürlich um ein sehr langsames Absterben, das sich im histologischen Bilde durch die fettige und pigmentöse Metamorphose der Zellkörper manifestiert. C. und O. Vogt sprechen von einer Nekrobiose bzw. Nekrose; ich finde diese Definition durchaus zutreffend, es soll durch sie zum Ausdruck gebracht werden, daß in der Stoffwechselbilanz der Zellindividuen das für ihren Fortbestand notwendige Gleichgewicht zwischen Abbau und Ersatz gestört ist, und daß sie dieser Störung allmählich erliegen. F. H. Lewy meint allerdings, daß diese Bezeichnung dem allgemeinen pathologischen Empfinden widerspreche; ich kann das durchaus nicht finden und würde gern von ihm erfahren, wie sich das Wesen der Erkrankung kürzer und besser kennzeichnen läßt. Seine übrigen Einwendungen gegen die Vogtsche Arbeit sollen später noch berührt werden.

Sehr charakteristisch und stereotyp sind nach meinen Erfahrungen die Reaktionserscheinungen der Neuroglia in den erkrankten Gebieten. Die Deckung für die ausfallenden Parenchymbestandteile erfolgt durch eine Produktion zahlreicher Astrozyten, die mit langen Fortsätzen ausgestattet sind, aber einen relativ kleinen Zellkörper aufweisen. Das Astrozytenstadium kann auch nach langer Krankheitsdauer noch in fast vollkommener Reinheit bestehen, d. h. die Gliafasern können fast sämtlich in morphologischem Zusammenhang mit den sie produzierenden Zellen bleiben. Die räumliche Emanzipation der Gliafasern, wie wir sie bei der Deckung anders gearteter Substanzverluste, z. B. in den Herden der multiplen Sklerose auch in der grauen Substanz, antreffen, hält sich in sehr mäßigen Grenzen. Gliogene Abbauzellen werden nur sehr sparsam produziert. Es sind die Faserbildner, die hier die Abräumfunktion mit übernehmen; das läßt sich aus dem konstanten Vorhandensein von Abbaustoffen im Zellkörper der Astrozyten schließen. Man kann da drei Arten von Abbaustoffen unterscheiden: 1. Fett und fettähnliche Verbindungen, 2. eiweißartige, die eine besonders starke Affinität zu Silbersalzen besitzen, 3. solche, welche Eisenreaktionen liefern. In Fig. 1 Taf. 5 sind einige Zellen dieser Art abgebildet; es handelt sich hier um eine neue Silberimprägnation der Neuroglia. Man sieht in einigen Astrozyten an einer Seite des Kernes kleine Vorwölbungen der Zellkörper, welche eine körnige argentophile Substanz bergen. Bei Anwendung von Fett- und Eisenreaktionen läßt sich leicht der Nachweis führen, daß dieselben Zellbezirke auch die anderen oben bezeichneten Abbauprodukte enthalten. Eine derartige Übernahme der Abbaufunktion durch faserbildende Astrozyten ist schon von Pierre Marie und L'Hermite bei Huntingtonscher Chorea — allerdings in der Hirnrinde — beobachtet worden.

Silberfärbungen zeigen übrigens auch, daß neben dem Zerfall der Ganglienzellen des Striatums stets regressive Veränderungen in der Grundsubstanz vorkommen; sie dokumentieren sich durch das Auftreten gleichmäßig verteilter schwarzer Körnchen, welche weder zu den Ganglienzellen, bzw. deren Fortsätzen, noch zu den Nervenfasern in irgendwelcher örtlichen Beziehung stehen. Charakteristisch ist bei der chronischen Chorea die gleichmäßige Verteilung der Astrozyten im Gewebe, wie sie durch Fig. 2 Taf. 5 illustriert wird. Auch bei dieser Abbildung handelt es sich um eine Silberimprägnation; man sieht, daß die Zellkörper der proliferierten Elemente in ziemlich gleicher Distanz voneinander bleiben und keine besondere Beziehung zu denjenigen Örtlichkeiten haben, wo sie normalerweise besonders dicht angeordnet sind, nämlich zu der Umgebung der Ganglienzellen und den Grenzmembranen der Gefäße.

Einige Autoren, z. B. Alzheimer, haben eine nennenswerte Produktion von Fasern und Faserbildnern vermißt; diese Unstimmigkeit ist nach meinem Dafürhalten darauf zurückzuführen, daß alle unsere Gliamethoden nicht mit pupillarischer Sicherheit arbeiten, und besonders dann leicht versagen, wenn das Gewebe infolge agonalen Stauung in den Venen auch nur kurze Zeit stark durchfeuchtet worden ist.

Der Gefäßapparat des Striatums ist bei allen von mir untersuchten Fällen von chronischer Chorea verändert gewesen. Man begegnet stets einem

mäßigen Grad von Kapillarfibrose, der aber ausreichend ist, um die Gefäßbahnen so vollständig wie in einem Injektionspräparat hervortreten zu lassen. Außerdem erscheinen die Kapillaren immer vermehrt; diese Vermehrung ist zum Teil eine scheinbare und auf die Schrumpfung des parenchymtragenden Gewebes zu beziehen. Der Kapillarreichtum des Striatums ist ja schon in der Norm ein außerordentlich großer. Das hat neuerdings erst wieder Spatz betont, nach dessen Meinung er demjenigen der Hirnrinde sogar noch überlegen ist. Diese Äußerung halte ich nicht für ganz zutreffend, weil die Hirnrinde hinsichtlich ihres Kapillarbestandes kein einheitliches Bild liefert. Es ist aber richtig, daß das Striatum hinter den am stärksten kapillarisierten Rindenschichten, der Lamina III und IV, nur wenig zurückbleibt. Man wird also an die Beurteilung der Frage, ob in einem geschrumpften Striatum wirklich eine Gefäßneubildung stattgefunden hat, in Anbetracht des normalen Kapillarreichtums mit großer Vorsicht herantreten müssen. Auch das Vorhandensein von soliden Bindegewebsbrücken zwischen benachbarten Gefäßen ist durchaus kein Beweis für eine pathologische Gefäßsprossung. Es ist merkwürdig, daß eine diesbezügliche Bemerkung Ramon y Cajals bei den Histopathologen so wenig Beachtung gefunden hat. In seiner großen Histologie des Nervensystems sagt der spanische Anatom bei der Schilderung der Gefäße des Rückenmarks, daß an den Kapillaren außerhalb ihrer Endothelmembran sich mit Hilfe seiner Silbermethode eine sehr zarte adventitielle Schicht nachweisen lasse, welche aus einem komplizierten Geflecht von Bindegewebsfäserchen gebildet werde. Von dieser Adventitia gehen sehr oft Bündel aus, welche die graue Substanz durchqueren und sich mit der „Adventitia“ benachbarter Kapillaren verbinden. Die graue Substanz enthält also außer ihrem gliösen Stützapparat ein besonderes System von intervaskulären mesenchymalen Verbindungsfasern. Man begegne diesem Bindegewebsapparat in gleicher Weise in der grauen Substanz der übrigen Nervenzentra. Einen Rückschluß auf pathologische Proliferationsvorgänge am Blutgefäßbindegewebsapparat gestattet also das Vorhandensein der fraglichen Brücken an sich keineswegs. Anders liegen aber die Dinge, wenn diese soliden Faserstränge sehr zahlreich werden, wenn an ihren Ursprungsstellen Kernanhäufungen in der Gefäßwand zu beobachten sind, oder wenn zugleich stäbchenzellförmige Fibroblasten im Gewebe auftreten. Dann ist die Schlußfolgerung, daß auch der Gefäßapparat an der Deckung des parenchymatösen Substanzverlustes beteiligt ist, ganz unabweislich; bei den meisten meiner Beobachtungen von chronischer Chorea war dies aber tatsächlich der Fall.

Mit Vorsicht sind auch die Konkreme zu beurteilen, die im Striatum bei keinem Fall von Chorea vermißt werden, hier aber auch unter ganz normalen Verhältnissen sogar bei jugendlichen Individuen vorkommen.

Von den beiden Arten, welche Dürck und Spatz unterscheiden, finden sich im Striatum der Choreakranken fast ausschließlich die oft maulbeerartig versinterten Kugeln, dann aber nicht selten in so großer Zahl, daß man sie schlechterdings für den Ausdruck pathologischer Vorgänge halten muß. In Übereinstimmung mit Spatz betrachte auch ich sie als sekundär „verkalkte“ Niederschlagsprodukte aus dem Eiweißbestande der Gewebsflüssigkeit. Dafür

spricht der Umstand, daß sie sich bei akuten Zirkulationsstörungen in diesem Organteil gelegentlich mit überraschender Schnelligkeit bilden. So fand ich sie in einem von Roessle obduzierten Falle von akuter Kohlenoxydvergiftung in der Nachbarschaft des einschmelzenden Putamengewebes. Einen sicheren Anhaltspunkt für ihre schnelle Entstehung bot hier die bemerkenswerte Tatsache, daß man im Zentrum dieser Kugeln noch deutlich rote Blutkörperchen erkannte, welche in der erkrankten Zone in größerer Menge aus den Gefäßen ausgetreten waren. Überhaupt haben diese Kugeln oft die Neigung, sich um präformierte Gewebelemente zu bilden.

Eine Inkrustation der Gefäßwände, besonders der Media, mit den bekannten kokkenartigen Kalkkörnchen habe ich bei Chorea chronica auch im Pallidum nur vereinzelt gesehen.

In histopathologischer Hinsicht ist also das striäre Bild der chronischen Chorea ein recht scharf gekennzeichnetes und konstantes. Natürlich darf man sich bei der Diagnose nicht auf die Ergebnisse einer einzigen Methode verlassen und neben dem Striatum im engeren Sinne auch die zum striären System gehörigen Gebiete der Regio subthalamica und des Mittelhirns in den Bereich der Betrachtung ziehen. Wenn man auch sagen kann, daß es eine chronische Chorea ohne Status fibrosus des Striatums nicht gibt, so ist doch umgekehrt die Diagnose „Chorea chronica“ durch den Nachweis des Status fibrosus im Markscheidenbilde keineswegs gesichert. Das wird von C. und O. Vogt selbst ausdrücklich hervorgehoben; sie zeigen, daß dieser Status durch den paralytischen Prozeß produziert werden kann, und daß er auch als Residualerscheinung bei gewissen Formen der zerebralen Kinderlähmung vorkommt. Da, wo ihm ein paralytischer Prozeß zugrunde liegt, wird die histologische Differentialdiagnose niemals erhebliche Schwierigkeiten bieten, weil wir durch die Gefäßinfiltrationen im Striatum selbst und korrespondierende Veränderungen in der Hirnrinde einen sicheren Hinweis auf die Natur der Veränderungen erhalten. Auch bei der zerebralen Kinderlähmung sind die meist schon makroskopisch deutlich sichtbaren alten Herde im Großhirn, die sich bald als gemischt bindegewebig-gliöse Narben, bald als zystische Defekte und Pori präsentieren und überdies meist in einer in toto verkleinerten Hemisphäre liegen, so charakteristisch, daß hier Zweifel über den Ursprung des Status fibrosus nicht entstehen können. An Ort und Stelle selbst unterscheidet er sich im Markscheidenbilde von demjenigen der chronischen Chorea durch seine schärfere Lokalisation auf zirkumskripte Gebiete. Besonders bevorzugt ist nach meinen bisherigen Erfahrungen die dem Seitenventrikel benachbarte Partie des Schweifkernkopfes. Im Zellbild finden wir hier einen ziemlich gleichmäßigen Ausfall aller Zelltypen und eine sehr starke Vermehrung von kleinen dunklen lymphozytenähnlichen Gliakernen. Gliafärbungen zeigen eine mäßige Produktion von Gliafasern, welche größtenteils von den sie bildenden Astrozyten emanzipiert sind. Faserbildenden Zellen begegnet man nur noch in geringer Zahl; der Gesamtbefund spricht entschieden dafür, daß wir es hier mit einem abgelaufenen Prozeß zu tun haben. Die Mitteilungen von C. und O. Vogt beziehen sich auf Fälle von zerebraler Kinderlähmung mit intakter Pyramidenbahn, bei denen ich als

wesentlichsten histopathologischen und physiopathologischen Faktor einen elektiven Untergang der dritten Rindenschicht in der betroffenen Hemisphäre nachgewiesen hatte. Der Status fibrosus muß hier auf dem Wege einer Fernwirkung zustande gekommen sein; wir finden ihn aber selbstverständlich auch als Residualerscheinung anderer Formen der infantilen Enzephalitis.

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, ihn in einem Gehirn festzustellen, wo er durch eine direkte Schädigung des Streifenhügels bei einem enzephalitischen Prozeß zustande gekommen war. Das Organ stammte von einem dreißigjährigen Epileptiker, der in seinem zwölften Lebensjahre angeblich im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung eine zerebrale Kinderlähmung mit linksseitiger spastischer Hemiparese erlitten hatte. Hyperkinetische Störungen in Form der Chorea oder Athetose waren in den paretischen Gliedmaßen nicht vorhanden. Der Kranke war von sehr zahlreichen epileptischen Insulten großer und kleiner Art heimgesucht. Er ist dann im Kriege langsam an Entkräftung zugrunde gegangen. Hier fanden sich in der rechten Großhirnhemisphäre zwei Herde. Ein größerer lag im Gyrus occipit. superior, der tief in das Mark des Okzipital- und Parietallappens vorgedrungen war und das Stratum sagittale externum sowie die aus den Zentralwindungen hervorgehende Projektionsfaserung geschädigt hatte. Ein zweiter, etwas kleinerer befand sich in der Fußregion von F_1 und F_2 ; dieser griff mit seinen Ausläufern auf den Kopf des Nucl. caudatus und die proximale Partie des Putamens über. Die mittlere und hintere Partie des Striatums war dagegen fast vollkommen frei. Daß in diesem Fall der vordere Teil des Streifenhügels bei der Herdbildung direkt betroffen worden war, ergab sich nicht nur aus dem makroskopischen, sondern auch aus dem mikroskopischen Befund; denn hier war das Gewebe von der Beschaffenheit einer gliösen Narbe. In einen außerordentlich faserreichen Gliafilz fanden sich überall kleine Zysten eingestreut, die sich infolge starker Raumreduktion des Gewebes aus perivaskulären Spalten entwickelt hatten. Auch das Vorhandensein von Hämosiderinkörnchenzellen in der fibrös verdickten Adventitia und im Gewebe des Striatums sprach für eine direkte Schädigung. Im zentralen Herdgebiete des Striatums waren alle Parenchymbestandteile bis auf geringe Reste verschwunden. Aber schon in einer geringen Entfernung vom Orte der schwersten Schädigung, und zwar in einer Zone, wo der Gliafilz noch von beträchtlicher Dichtigkeit war, wo von der synzytialen Grundsubstanz erst Spuren erkennbar wurden und die Ganglienzellen noch fast vollkommen fehlten, sah man Markfasern dicht gedrängt beieinander liegen. Zunächst ist ihre Anordnung zwar noch eine ganz atypische — sie bilden Wirbel und gewundene Strähne —, aber schon wenige Millimeter weiter kaudalwärts entwickelt sich das Bild des gewöhnlichen Status fibrosus, der seinerseits bald der normalen Gewebsstruktur Platz macht. In der Übergangszone finden sich hie und da schon normale Gewebsinseln, welche darauf hinweisen, daß der enzephalitische Prozeß nicht ganz gleichmäßig abgeklungen sein kann, sondern stellenweise strahlenförmige Fortsätze gebildet haben muß. Das eigenartige Markfaserbild ist hier durch den herdförmigen Untergang von Ganglienzellen und Grundsubstanz hervorgerufen worden.

Der Status fibrosus ist keine dem Striatum eigentümliche Veränderung; er kann in allen grauen Zentren zustande kommen, wenn deren Eigenneurone zugrunde gehen, die ihnen zuströmenden Fasersysteme aber erhalten bleiben. So begegnen wir ihm in den Großhirnanteilen des Thalamus, wenn die thalamokortikalen Neurone nach ausgedehnten Veränderungen der dritten Rindenschicht (in der Kindheit) auf retrogradem Wege degenerieren. Er kann hier, wenn der Schichtenprozeß in der Rinde ein sehr intensiver war, sogar recht beträchtliche Grade erreichen. Auch in der Kleinhirnrinde kommt er bei Heredoataxien nicht selten vor; wir finden ihn bei allen Fällen, die dem efferenten Degenerationstypus Bielschowskys entsprechen und bei denen die Kleinhirnrinde infolge eines ausgedehnten Unterganges der Purkinjeschen Zellen und der Korbzellen geschrumpft ist. Hier begegnen wir ihm in seiner winzigsten, aber durchsichtigsten Form an den leergewordenen Purkinjeschen Körben: die Ganglienzelle fehlt, aber die zu ihr hinstrebenden Nervenfasern sind erhalten geblieben und haben sich zu einem dichten Knäuel verfilzt. Auch die tangentialen Fasern der Molekularschicht, die unter normalen Verhältnissen die ganze Breite der Schicht bedecken, ziehen sich zu einem über der Körnerschicht gelegenen, schmalen Streifen zusammen und gruppieren sich so zu einem viel dichteren und geschlosseneren System, als man es in der normalen Kleinhirnrinde antrifft. Da die Nervenfasern hier in ihrer weitaus überwiegenden Zahl marklos sind, kann man den durch sie gebildeten Status fibrosus als „amyelinicus“ von demjenigen unterscheiden, wo er von Markfasern formiert wird und als „myelinicus“ zu bezeichnen ist.

Was die pathologische Definition der bei der chronischen Chorea beobachteten Veränderungen im Striatum anlangt, so kann nach der negativen Seite als feststehend gelten, daß weder eine primäre Entzündung noch ein primärer Proliferationsvorgang der Neuroglia die Grundlage des pathologischen Geschehens ist. Das Wesentliche des Prozesses liegt in einer Nekrobiose der Ganglienzellen des Striatums. Die Beteiligung der in diesem Organteil vorkommenden beiden Zelltypen ist dabei keine ganz gleichzeitige und gleichmäßige; die kleinen Zellformen gehen früher und in höherem Maße als die großen zugrunde. Von einem Verschontbleiben der großen Typen, bzw. von einem rein systematischen Ausfall der kleinen kann aber keine Rede sein. Die Veränderungen, welche man bei dieser Erkrankung im Pallidum und im Luysschen Körper antrifft, sind sekundärer Natur und vornehmlich auf den Ausfall der diesen Zentren aus dem Striatum zufließenden Fasern zurückzuführen. In den Fällen, wo man ihnen begegnet, wird auch immer ein beträchtlicher Ausfall an großen Zellformen im Striatum erfolgt sein müssen, weil von ihnen vornehmlich die zu den nachgeordneten Zentren strebenden Axone ausgehen.

2. Progressive Versteifung.

Wie wichtig die genaue „pathoarchitektonische“ Begrenzung der veränderten Hirnteile gerade bei den striären Erkrankungen für die Diagnostik und Physiopathologie ist, mag folgender Fall lehren, bei welchem das Striatum

zwar das typische Bild des Status fibrosus bot, wo sich aber durch die schwere Mitbeteiligung des Pallidums und gewisser subpallidärer Zentren schließlich ein von der chronischen Chorea ganz abweichender Krankheitszustand entwickelt hatte. In diesem Falle war es nur auf Grund einer genauen Serienuntersuchung an vollständigen Querschnitten durch die Hemisphäre möglich, festzustellen, welche Gebiete an der Erkrankung beteiligt waren. O. Vogt hat auf die grundlegende Bedeutung der Serientechnik für die Lokalisation der Veränderungen wiederholt hingewiesen. Ich teile seinen Standpunkt vollkommen und halte seine Methodik besonders da für unerlässlich, wo es sich um die Entdeckung neuen Landes handelt. Sind erst die Aufgaben der gröberen Lokalisation gelöst, dann ist die Arbeitsweise der feineren Histologie, welche sich auf die Durchforschung kleinerer Gewebsblöcke beschränken muß, ausreichend. Aber auch bei der Methode O. Vogts kann man der feineren Histopathologie zu ihrem Rechte verhelfen; denn es ist fast immer möglich, aus dem Hirnstamme und Hirnmantel kleinere Gewebsstücke für die üblichen feinen Methoden zu entnehmen, ohne die Integrität der Serie zu gefährden. Am günstigsten liegen natürlich die Verhältnisse bei symmetrischen Erkrankungen, wo die eine Hirnhälfte für die Herstellung der Weigertserie, die andere für Nissl, Silber-, Glia- und Fettfärbungen verbraucht werden kann. Im vorliegenden Fall ist das Material in dieser Weise bearbeitet worden.

Aus der Krankengeschichte seien nur die wichtigsten Tatsachen hervorgehoben.

Fall A., geb. 1901, gest. 1915. Lebensdauer etwas über 14 Jahr. Der Vater soll an multipler Sklerose gelitten haben. Bis zum 6. Jahre war der Knabe angeblich gesund; nur des Nachts hat er nach dem Bericht der Mutter zuweilen unter Zuckungen aufgeschrien. Im 6. Lebensjahr machte sich zuerst eine leichte Unsicherheit seiner Arme und Beine bemerkbar; er fiel bei rascherem Gehen häufig hin. Während er sich bis dahin geistig vollkommen normal entwickelt hatte, machte sich nunmehr eine gewisse Ängstlichkeit und Weinerlichkeit bemerkbar. Die Unsicherheit beim Gehen veranlaßte den Patienten, sich durch Anfassen der ihm erreichbaren Gegenstände zu stützen. Die Arme wiesen in der ersten Periode der Krankheit unruhige zappelnde Bewegungen auf, die denjenigen des Veitstanzes entsprochen haben sollen.

Im Jahre 1909 erfolgte die Aufnahme des Kindes in die Potsdamer Heil- und Pflegeanstalt.¹⁾ Aus dem damaligen Status geht folgendes hervor. Der Patient ist für sein Alter von normaler Größe, von grazilem Knochenbau und schwach entwickelter Muskulatur. Die Schädelmaße bieten nichts Besonderes. Sehschärfe und Augengrund sind normal, die Augenbewegungen sind frei. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, aber nicht gespannt. Bei jeder Untersuchung weint er ohne Anlaß. Von Zwangslachen ist in der Krankengeschichte nichts erwähnt. Die oberen Gliedmaßen sind normal entwickelt, ihre grobe Kraft ist in allen Gelenken und Bewegungsrichtungen auf beiden Seiten gleich und proportional der Muskelentwicklung. In beiden Armen erfolgen oft schleudernde und zappelnde Bewegungen. Der Gang ist breitbeinig und schwankend. Die Sehnenreflexe sollen von normaler Stärke gewesen sein.

Größere Sensibilitätsstörungen sind weder am Rumpf noch an den Extremitäten bemerkt worden. Als besonders auffällig wird seine Haltung bezeichnet; im Stehen wie im Sitzen sollen Kopf und Rumpf immer stark nach vorn geneigt gewesen sein.

¹⁾ Für die gütige Überlassung der Krankengeschichte und des Leichenmaterials bin ich dem Direktor der Anstalt, Herrn Sanitätsrat Dr. Kluge, zu großem Danke verpflichtet.

In geistiger Beziehung bot er bei seiner Aufnahme in die Anstalt das Bild eines mäßigen Schwachsinnigen. Im Jahre darauf ändert sich das Krankheitsbild insofern, als sich eine Steifigkeit der Gliedmaßen bemerkbar macht; der Gang bekommt ein spastisches Gepräge. Beim Gehen werden die Arme an den Rumpf gepreßt. Er macht von seinen Armen nur wenig Gebrauch und hat die Neigung sie, selbst wenn man sie in eine für ihn unbequeme Stellung gebracht hat, in ihr verharren zu lassen (*Flexibilitas cerea*).

Die Zappelbewegungen der Arme schwinden in demselben Maße wie die Steifigkeit zunimmt.

Kniesehnen-, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe werden als lebhaft bezeichnet. Das Babinskische Zehenzeichen ist nicht auslösbar.

Mit der Lippe und der Zunge macht er von Zeit zu Zeit schmatzende Bewegungen. Seine ganze Körperhaltung wird als sehr gespannte bezeichnet, und auch in den Gesichtsmuskeln muß sich damals bereits eine gewisse Spannung entwickelt haben, weil die Stirn in steter Runzelung gewesen sein soll. Bei Gehversuchen muß er die Steifigkeit der Muskeln erst allmählich überwinden, bevor es ihm gelingt, mit annähernd normaler Schrittweite vorwärts zu schreiten. Wenn er eine Zeitlang gelaufen ist, wird die Beweglichkeit seiner Beine freier.

In der Folgezeit wird seine sonderbare Körperhaltung immer ausgeprägter. Es werden jetzt auch die Schultern andauernd nach oben gezogen und der Kopf schief nach vorn geneigt gehalten (*Caput obstipum*). Auch die Steifigkeit der Beine und die Erschwerung des Gehens nimmt stetig zu.

Im Jahre 1913 — also im Alter von 12 Jahren — wird zum ersten Male ein Schwindelanfall bei ihm festgestellt, in welchem er hinfiel und bewußtlos wurde. Der Anfall war von kurzer Dauer und verlief ohne Zuckungen. Schon am nächsten Tage befand er sich wieder in seinem alten Zustand. Die Unsicherheit beim Gehen muß zu dieser Zeit schon recht erheblich gewesen sein, weil aus der Krankengeschichte hervorgeht, daß er viel zu Boden stürzte und dabei gelegentlich Verletzungen am Kopf davontrug.

Im Jahre 1914 wurde der erste epileptische Anfall beobachtet, der mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen in der gesamten Körpermuskulatur einherging. Auf ein tetanisches Anfangsstadium folgten klonische Zuckungen in der Rumpfmuskulatur und in den Muskeln der Extremitäten. Derartige Attacken wiederholten sich von da ab in etwa vierwöchentlichen Intervallen. Die Steifigkeit und Gebrauchsunfähigkeit der Gliedmaßen führt dazu, daß er gegen Ende des Jahres 1914 das Bett nur wenig verlassen konnte. An seinen körperlichen Krankheitserscheinungen ändert sich seit dieser Zeit nicht mehr viel; aber seine Intelligenz macht seit dem Auftreten der epileptischen Insulte rasche Rückschritte. Er zeigt nur wenig Interesse für seine Umgebung und beschäftigt sich nur noch mit primitiven Spielereien. Neben den Krampfanfällen kommen auch zahlreiche Schwindelanfälle ohne Zuckungen vor.

Im Jahre 1915 kann er das Bett überhaupt nicht mehr verlassen. Die Steifigkeit der Muskeln hat sich jetzt auch auf Mund und Zunge ausgedehnt. Seine Sprache ist dadurch stark verlangsamt. Er braucht viel Zeit, bis er ein Wort herausbringt, und macht zwischen den einzelnen Silben längere Pausen. Kurz vor seinem Ende macht sich auch eine Erschwerung des Schluckaktes bemerkbar; er hält in dieser letzten Periode den Mund meist krampfhaft aufgesperrt. Arme und Beine befinden sich jetzt in extremer Beugekontraktur. Die Sehnenreflexe sind deshalb nicht mehr auslösbar. Alle Muskeln sollen (offenbar infolge von Inanition) stark atrophisch gewesen sein. Der tödliche Ausgang erfolgte im Jahre 1915 unter Erscheinungen zunehmender allgemeiner Schwäche und unter leichten Fieberbewegungen.

Bei der Autopsie wurde ein ziemlich kleines Gehirn gefunden, welches in allen seinen Maßen hinter denjenigen der entsprechenden Altersstufe etwas zurückblieb. Die weichen Häute waren zart und nirgends mit der Oberfläche des Gehirns verwachsen. Nennenswerte Abweichungen vom gewöhnlichen Windungsverlauf liegen

nicht vor. An einem Frontalschnitt in der Höhe des Septum pellucidum dicht hinter dem vorderen Balkenknie erweisen sich die Seitenventrikel des Großhirns stark vergrößert. Die Raumzunahme ist durch eine beträchtliche Verschmälerung der Schweifkernköpfe bedingt. Der Nucl. caudatus, welcher hier normalerweise seine höchste Entfaltung erreicht, ist zu einer dünnen grauen Leiste verschmälert, welche den vorderen Schenkel der inneren Kapsel vom Ventrikelhohlraum trennt. Auch das Areal des Putamens ist sehr verkleinert und enthält zahlreiche Gefäßlücken von einer Größe, wie sie hier bei jugendlichen Individuen unter normalen Verhältnissen nicht vorkommen. Auch die Flächenausdehnung des Globus pallidus erscheint schon bei der makroskopischen Betrachtung verringert, wenn auch nicht in dem Grade, wie es beim Putamen der Fall ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt sofort auf, daß die starke Schrumpfung des Striatums durch einen sehr erheblichen Ausfall seiner Ganglienzellen und Nervenfasern hervorgerufen worden ist.

Im Nucl. caudatus sind die unter normalen Verhältnissen ziemlich dicht beieinander liegenden Zellen vom kleinen Typus fast gänzlich verschwunden. Von der großen Ganglienzellform finden sich nur noch wenige Exemplare und auch diese lassen an der Zerklüftung ihrer Zellränder und der Zerbröckelung ihrer Körpersubstanz erkennen, daß sie schwer geschädigt sind. In ihre Randlücken sind häufig kleine dunkle Gliakerne eingelagert. Die epitheliale Ependymschicht ist überall gut erhalten geblieben, aber vielfach gefaltet und mit weit vordringenden Divertikeln versehen. Schon bei der Anwendung gewöhnlicher Kernfärbungen bietet das Gesamtependym des Nucl. caudatus ein eigenartiges Schichtungs- und Schichtungsbild, welches bei chronischen Schrumpfungsprozessen dieses Organteils häufig wiederkehrt. Unmittelbar auf die Epithelzellen folgt eine fein retikulierte, kernarme Zone, die nach innen durch eine ziemlich breite grobwabige Schicht mit großen und hellen Gliakernen begrenzt wird. Erst auf diese Zone folgt das ganglienzellhaltige Gewebe des Schwanzkerns. Im vorliegenden Fall sind auch hier die Gliakerne überall noch sehr stark vermehrt und schon bei Anwendung primitiver Kernfarbstoffe läßt sich um diese Kerne ein mehr oder minder gut entwickelter Plasmakörper mit Fortsätzen nachweisen.

Die Gefäße des Schweifkerns sind sämtlich stark erweitert und die größeren Venen und Arterien in allen Wandbestandteilen verdickt. An den größeren Venen fällt besonders die Verbreiterung der Adventitia auf, deren Bälkchen zu einer fast soliden Bindegewebsmembran verschmolzen sind. In der Adventitia der Arterien liegen vereinzelte Lymphozyten und Körnchenzellen.

Besonders prägnante Bilder liefern elektive Gliafärbungen. Der wichtigste Befund der mit ihrer Hilfe feststellbar ist, besteht darin, daß die gliöse Grundsubstanz eine poröse Beschaffenheit angenommen hat; ihre Bälkchen bilden ein schwammiges Gerüst. In die Substanz der Balken sind zahlreiche Gliafasern eingebettet. Je mehr man sich der inneren Kapsel nähert, um so größer wird der Gliafaserreichtum des Gewebes. Hier findet man in jedem Gesichtsfeld massenhaft Astrozyten, deren Ausläufer sich überkreuzen. Die Astrozyten produzieren zahlreiche Fasern, welche zum Teil noch mit dem Randplasma der Zellkörper und ihren Fortsätzen vereinigt sind. Zu einem recht beträchtlichen Teil sind die Fasern hier aber bereits von ihren Bildungszellen losgelöst. Während von der homogenen plasmatischen Grundsubstanz in der Außenzone des Nucl. caudatus immer noch Reste, wenn auch in stark retikulierter Form, erkennbar sind, beherrschen in der Nachbarschaft der inneren Kapsel Astrozyten und freie Gliafasern das Bild vollkommen. Auf dem Wege der Silberimprägnation lassen sie sich (bei Anwendung gewisser Modifikationen meiner Originalmethode) sehr schön darstellen. Sie präsentieren sich hier in ihrer Mehrzahl als ausgesprochene Kurzstrahler mit relativ schwach entwickeltem Zellkörper und großen Kernen. Vgl. Fig. 3 Taf. 6. Mehrkernige Exemplare kommen vor, bleiben aber gegenüber den einkernigen sehr in der Minderzahl. Die Silberpräparate meiner Originalmethode ergänzen den Befund im Caudatum noch in folgendem Punkte: man sieht, daß von den kleinen Ganglien-

zelltypen nur noch ganz dürftige Reste übrig geblieben sind, die als Häufchen feinsten Körnchen hervortreten. In den besser identifizierbaren großen Ganglienzellen findet sich häufig ein den ganzen Zellkörper durchsetzendes stark argentophiles gröberes Körnermaterial, welches aus dem Zerfall der Fibrillen hervorgegangen zu sein scheint. Das feine interzelluläre Nervenfasergeflecht, welches im normalen Striatum eine sehr beträchtliche Dichtigkeit aufweist, ist überall stark gelichtet. Dieser Ausfall kann aber nur auf die feineren markhaltigen und marklosen Elemente bezogen werden; denn beim Vergleich mit den entsprechenden Markscheidenpräparaten sieht man, daß in der Nachbarschaft der inneren Kapsel ein ausgesprochener Status fibrosus myelinicus im Sinne C. und O. Vogts zustande gekommen ist (Fig. 4 Taf. 6).

Auf dem Wege der Silberimprägnation läßt sich auch der Kapillarapparat mit großer Vollständigkeit zur Darstellung bringen. Die Kapillärwände erweisen sich häufig verdickt und von spiralig angeordneten Konvoluten feinsten Fäserchen eingehüllt; es handelt sich auch hier wieder um die typischen Befunde der Kapillarfibrose. Auch die soliden Bindegewebsbrücken zwischen benachbarten Kapillaren sind recht zahlreich. Angiogene Stäbchenzellen wurden besonders in der Außenzone des Schwanzkernes gefunden.

An Fettpräparaten sieht man, daß alle Abbauvorgänge an den nervösen Elementen fast völlig abgeklungen sind. Lipoide Abbaustoffe finden sich fast nur noch in der Adventitia der größeren Gefäße. In dieser Hinsicht sind die in der Randzone zwischen dem subependymären Gliafilz und der eigentlichen Substanz des Schwanzkernes liegenden größeren Venen besonders bevorzugt. Vgl. Fig. 5 Taf. 7.

Das Putamen fällt schon bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge durch die Transparenz und feinporige Durchlöcherung seiner Grundsubstanz auf. Hinsichtlich der feineren Veränderungen besteht eine fast völlige Übereinstimmung mit denjenigen des Nucl. caudatus. Seine kleinen Ganglienzellen sind fast verschwunden und auch die größeren Typen an Zahl stark reduziert. Das transparente Aussehen des Gewebes wird durch eine weitgehende Veränderung der Grundsubstanz hervorgerufen. An Stelle des feinkörnigen Plasmasynzytiums der Glia, welches in der Norm der Weigertschen Gliafasern fast ganz entbehrt, hat sich hier ein Filz entwickelt, dessen faserige Elemente von massenhaft gewucherten Astrozyten geliefert werden. Elektive Gliafärbungen geben hiervon ein sehr anschauliches Bild. Fig. 6 Taf. 7 ist nach einem derartigen Präparat gezeichnet worden. Hier liegen im Gesichtsfeld zahlreiche Astrozyten mit gut entwickeltem Zellkörper und Fortsätzen von mittlerer Länge, in denen sich die gut differenzierten Fasern scharf vom Protoplasma abheben. Das übrige Gewebe wird abgesehen von einigen Gefäßchen und den Gliakernen scheinbar vollkommen von einem dichten Geflecht feiner Gliafädchen gebildet, die einen Zusammenhang mit den Zellkörpern nicht mehr erkennen lassen. Die Kapillaren verhalten sich genau so wie diejenigen des Nucl. caudatus.

Bezüglich der markhaltigen Nervenfasern des Putamens ist zu bemerken, daß die größeren, das Kerngebiet radiär durchlaufenden Bündel relativ gut erhalten geblieben sind. Infolge der Schrumpfung des Gewebes sind sie so dicht aufeinander gerückt, daß wieder das Bild des Status fibrosus entstanden ist (Fig. 4 Taf. 6). Die feineren Nervenfasern haben aber, wie sich aus dem Silberpräparat entnehmen läßt, eine erhebliche Verminderung erfahren. Auffällig ist an einzelnen Stellen der stark wellige Verlauf des striopallidären Bündels. Fettige Abbauprodukte fanden sich auch im Putamen nur noch in der Adventitia der größeren Gefäße.

Der Globus pallidus weist in diesem Falle schwere Veränderungen auf; sie erreichen zwar nicht die Höhe derjenigen im Striatum, gehen aber doch weit über das hinaus, was man bei der chronischen Chorea hier zu sehen pflegt. Die dem Pallidum eigentümlichen Ganglienzellen mit ihren unübersehbar weit ausgreifenden Dendriten sind besonders in den Außengliedern quantitativ stark vermindert. Wahrscheinlich ist der Gesamtverlust an Ganglienzellen noch größer, als es bei der Betrachtung der mikroskopischen Präparate der Fall zu sein scheint, weil das Gesamtareal des Kernes viel

an Raum eingebüßt hat. Das Verhalten der noch vorhandenen Ganglienzellen selbst ist ein recht verschiedenartiges; ein kleiner Teil weist nur geringfügige Veränderungen auf und läßt sogar noch die ihnen eigentümliche stichochrome Anordnung der Nisslkörperchen erkennen. Andere sind stark verschmälert und gleichmäßig dunkel gefärbt. Diese geschrumpften Zellen haben auch oft stark geschlängelte Fortsätze, auch an ihren Kernen sind Runzlungerscheinungen an der Oberfläche ausgeprägt. Im Markcheidenpräparat ist die quantitative Verminderung der Markfasern nicht sehr deutlich. Beim Vergleich mit normalen Objekten sieht man aber, daß das ganze Areal des Kernes Fasern eingebüßt hat. Die allgemeine Raumverminderung wird zum Teil auf den Faserausfall zurückgeführt werden müssen. Das feine Geflecht der marklosen Fasern, die sich in der hier streifenförmig angeordneten grauen Substanz befinden und an den Dendriten mit ösenförmigen Gebilden endigen, ist, wie aus Silberpräparaten hervorgeht, faserärmer als in der Norm. Der starke Parenchymverlust manifestiert sich aber am deutlichsten durch die enorme Produktion an faseriger Glia. Fig. 7 Taf. 8 zeigt einen Ausschnitt aus dem Außengliede des Pallidums. Im Gesichtsfeld liegen zwei Ganglienzellen mit homogen gefärbtem Zellkörper und langen Fortsätzen; sie sind in einem feinfaserigen Gliafilz eingebettet, der so dicht ist, daß für Nervenfasern hier überhaupt kein Raum mehr vorhanden zu sein scheint.

In fasersystematischer Beziehung wäre noch zu bemerken, daß die Linsenkernschlinge in ihrem vorderen Teil einen deutlichen Faserausfall aufweist, daß das Forelsche Bündel H_2 schwach entwickelt ist, und daß auch die den Hirnschenkelfuß durchbrechenden thalamo-pallidären Fasern nur schwer zu rekonstruieren sind. Von den Kerngebilden der Regio subthalamica ist der Luyssche Körper stark geschrumpft. Im Markfaserpräparat ist ein deutlicher Faserausfall nicht zu erkennen; ja er sieht eher etwas dunkler als unter normalen Verhältnissen aus. Nichtsdestoweniger wird man eine Reduktion der in ihn eindringenden Markfasern annehmen müssen, welche nur durch die Volumensverminderung des gesamten Kernareals verdeckt wird. Diese ist zweifellos auf einen starken Ganglienzellausfall zurückzuführen. Neben quantitativen Veränderungen lassen sich im Luysschen Körper aber auch qualitative an den Ganglienzellen deutlich nachweisen. Beim normalen Individuum sind die Zellen von relativ geringem Umfang; ihre Zellkörper sind bald multipolar, bald dreieckig, bald mehr eiförmig. Die abgerundeten Formen zeigen aber immer noch eine gewisse Verwandtschaft mit den multipolaren und kommen dadurch zustande, daß die winkligen Vorsprünge sich abstumpfen. Am besten zeigt das Silberpräparat die richtige Form dieser Zellen, wie sie in der Zeichnung Fig. 8 Taf. 8 zu sehen ist. Aus dieser Reproduktion ist auch zu entnehmen, daß der Zellkörper gegenüber dem Kern nur schwach entwickelt ist, und daß lange Dendriten, die sich häufig gabeln, von ihm ausgehen. Der Achsenzylinder, der sich aus einem kleinen Ursprungshügel am Rande des Zellkörpers oder am Stammteil eines Dendriten entwickelt, umkleidet sich in kurzer Distanz vom Zellkörper mit einer Markscheide. Neben dem Zellkern ist häufig eine zirkumskripte Partie von lipochromem Pigment eingenommen; im Silberpräparat erscheint sie als ein sich von dem benachbarten fibrillenträgenden Plasma scharf abhebender hellerer Fleck. Im vorliegenden Krankheitsfall sind die Zellkörper sämtlich bis auf eine ganz schmale Plasmazone um den Kern geschwunden und die Kerne selbst zu spindelförmigen Gebilden in die Länge gezogen. Im Nisslpräparat haben diese Zellkörperreste stellenweise eine wabige Struktur angenommen (vgl. Fig. 9 Taf. 8).

Auch der Nucleus ruber ist nicht frei von Veränderungen; dieser Kern ist ja bekanntlich ein höchst kompliziertes Gebilde. Man kann drei verschiedene Typen von Ganglienzellen in ihm unterscheiden: erstens große multipolare Zellen, welche den motorischen Vorderhornzellen ähnlich sind und von Ramón y Cajal als die Ursprungszellen des Tractus rubrospinalis angesehen werden; sie sind über das ganze Kerngebiet verteilt, scheinen aber in seinem proximalen Teil am dichtesten zu liegen. Dort glaube auch ich die relativ größten Exemplare gesehen zu haben. Die Nisslkörperchen haben in ihnen bald eine stichochrome, bald eine mehr arkyostichochrome

Anordnung. Zweitens gibt es Zellen von mittlerer Größe, welche im Nisslpräparat abgerundet aussehen und sich von den erstgenannten besonders dadurch unterscheiden, daß ihre Zellkörper gegenüber dem Kern an Volumen stark zurücktreten. Auch in ihnen sind die Nisslkörperchen noch gut entwickelt und zeigen gleichfalls eine vorwiegend stichochrome Lagerung. Bezüglich des Verlaufes ihrer Achsenzyylinder kann nach Ramón y Cajal nur so viel als feststehend gelten, daß sie in die benachbarte weiße Substanz eintreten. Einen dritten Typus bilden kleine Ganglienzellen von dreieckiger und spindelförmiger Gestalt, die im Nisslpräparat keine feinere Differenzierung ihres Zellplasmas aufweisen; nur am Rande ihrer Zellkörper und an den Abgangsstellen ihrer Dendriten machen sich chromatophile Schollen bemerkbar. Ihr Achsenzyylinder scheint marklos zu bleiben und gleich nach seiner Entstehung mehrere Kollateralen abzugeben. Nach Ramón y Cajal splitteln sie sich möglicherweise vollkommen in der Substanz des Kernes auf; nach seinen Forschungen gehört dieser Zelltypus wahrscheinlich zur Kategorie der kurzaxonigen Elemente, die man als Eigenapparat des Kernes anzusprechen hätte. Der rote Kern ist also kein einfach gebauter Kern etwa nach der Art der Hirnnervenkerne, sondern ein hochdifferenziertes Griseum, welches seiner Struktur nach dem Striatum an die Seite zu stellen ist. Das Pallidum ist ihm gegenüber ein ganz primitives isomorphes Reflexorgan, welches nur einen einzigen, allerdings sehr merkwürdigen Zelltypus beherbergt und eines zu assoziativen Leistungen befähigenden Eigenapparates vollkommen entbehrt. Im Gehirn unseres Kranken war der Nucleus ruber besonders in seinem proximalen Teil geschädigt und zwar waren es hier besonders die multipolaren Zellen, welche vermindert bzw. geschrumpft erschienen. An Kernfarbpräparaten fiel eine mäßige Proliferation von Gliakernen auf. Auch die Grundsubstanz des Kernes, welche sich in ihrem histologischen Verhalten derjenigen im Striatum und im Außenkortex nähert und normalerweise durch einen sehr geringen Gehalt an Gliafasern gekennzeichnet ist, machte einen stark transparenten Eindruck. Bei dem Versuch, Gefrierschnitte aus dieser Gegend anzulegen, löste sich das Gewebe staubartig auf.

Ferner wurde in der Substantia nigra ein mäßiger Zellausfall festgestellt. Außerdem fiel der geringe Pigmentgehalt und die Pigmentlosigkeit zahlreicher Zellen auf, und schließlich wurden auch hier viele geschrumpfte Exemplare angetroffen. Ein Faser- ausfall leichten Grades war in der dorsalen Zone in der Nachbarschaft der Mittelhirn- haube zum mindesten wahrscheinlich.

Im Pons, in der Medulla oblongata und im Kleinhirn findet sich nichts Besonderes. Die Nuclei dentati und die aus ihnen hervorgehenden Bindearme sind gut entwickelt. Eine Degeneration des Tractus rubrospinalis konnte nicht nachgewiesen werden; eine solche ist allerdings mit Hilfe der Markscheidenmethoden überhaupt kaum nachweisbar. Marchipräparate standen nicht zu Gebote.

In der Hirnrinde waren grobe zytoarchitektonische und myeloarchitektonische Veränderungen nicht vorhanden. Bei genauerer Betrachtung sieht man aber, daß die Pyramidentypen in der dritten Schicht, besonders in deren Außenzone, quantitativ und qualitativ gelitten haben. Ihre Zahl ist im Vergleich zur Norm vermindert, und außerdem sind die erhaltenen Exemplare zu einem erheblichen Teil im Sinne der chronischen Veränderung Nissls verändert: ihre Zellkörper sind geschrumpft, stark und gleichmäßig tingiert, ihre Gipfeldendriten korkzieherartig geschlängelt. Auch wabig veränderte Zellen sind hier gar nicht selten. An ihren Kernen weisen Faltungserscheinungen an der Kernmembran und die gleichmäßig dunkle Tinktion des Plasmas auf einen chronischen Degenerationsprozeß hin. Als Unterlage für diese Feststellungen dienten Schnitte aus der Area gigantopyramidalis, aus der hinteren Zentralwindung und aus dem Frontalpol. Mit den Veränderungen in der Außenzone von III sind auch Veränderungen in den Großhirnantteilen des Thalamus in Verbindung zu bringen, welche sich schon bei der makroskopischen Betrachtung der Schnitte durch eine mäßige Flächenreduktion zu erkennen geben. Am stärksten sind sie im proximalen Teil des lateralen Kernes ausgeprägt.

Fassen wir nun die wesentlichsten klinischen und anatomischen Befunde bei diesem Falle noch einmal zusammen, so ist folgendes festzuhalten. Bei einem bis zu seinem sechsten Jahre gesunden Knaben entwickeln sich offenbar ziemlich langsam weitstanzartige Bewegungen in den Armen und choreiforme Störungen beim Gehen, welche ein häufiges Stolpern und Hinfallen zur Folge haben. Etwas später wird eine Haltungsanomalie des Rumpfes bemerkt, die in einer starken Neigung nach vorn besteht. Nach etwa dreijähriger Krankheitsdauer ändert sich dieser Zustand insofern, als die Gliedmaßen und später auch der Rumpf von einer stetig zunehmenden Steifigkeit befallen werden, welche die ursprünglichen Hyperkinesen vollkommen überdecken. Weiterhin wird auch die Kopfmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen (*Caput obstipum*). Die Versteifung schreitet unaufhaltsam vorwärts und verwandelt den Körper des Kranken in eine fast unbewegliche starre Masse. Einige Monate vor dem Exitus wird auch die Zungen- und Kiefermuskulatur von dem allgemeinen Rigor ergriffen; die Artikulation und der Schluckakt sind dadurch außerordentlich erschwert. In den letzten Lebensjahren kommen epileptische Anfälle vom Charakter des *grand* und *petit mal* hinzu; Hand in Hand damit geht ein stetiger Verfall der Intelligenz, der mit ausgesprochener Verblödung endet.

Diesen klinischen Befunden stehen folgende anatomische Tatsachen gegenüber. Es besteht ein diffuser Rindenprozeß, der auf die dritte Schicht und vornehmlich deren Außenzone beschränkt ist, eine hochgradige Degeneration des Striatums, an welcher beide Ganglienzelltypen beteiligt sind, und die sich im Markscheidenpräparat durch einen deutlichen Status fibrosus manifestiert, eine erhebliche Degeneration des Pallidums, die zum Untergang zahlreicher Zellen geführt hat und an den übrigbleibenden Exemplaren Veränderungen im Sinne des chronischen Zellprozesses hervorgebracht hat. Sie geht im Pallidum weit über das hinaus, was wir bei den gewöhnlichen Fällen von Huntingtonscher und chronischer Chorea zu sehen gewöhnt sind, und äußert sich durch eine erhebliche Reduktion seines Gesamtvolumens. Der Faserbestand ist unzweifelhaft gemindert. In dieser Hinsicht erinnert der Befund an den Status dysmyelinisatus C. und O. Vogts. Weiter wurden schwere Zellausfälle und chronische Zellveränderungen im Luysschen Körper, leichtere in der Substantia nigra konstatiert. Veränderungen mäßigen Grades zeigt auch der Nucleus ruber, besonders in seiner proximalen Partie. So kompliziert das anatomische Gesamtbild auf den ersten Blick erscheint, so ist es doch bis zu einem gewissen Grade möglich, die Kausalbeziehungen seiner einzelnen Komponenten zu den klinischen Erscheinungen herzustellen. Die Rindenveränderungen werden wir nach Analogie der bei der Huntingtonschen Chorea gemachten Erfahrungen zu den psychischen Ausfallserscheinungen in Beziehung setzen dürfen. Hätte sich die Verblödung bereits zu einer Zeit bemerkbar gemacht, wo die choreatischen Zuckungen noch bestanden, so wäre die Annahme vielleicht nicht unbegründet, daß wir es hier mit einer Abart der Huntingtonschen Krankheit zu tun haben. Tatsächlich ist der Rückgang der Intelligenz aber erst erfolgt, als der Versteifungsprozeß bereits im Gange war. Der Intelligenzverlust ist im vorliegenden Fall augenscheinlich erst mit dem Einsetzen der Epilepsie er-

folgt und hat sich in dem Maße gesteigert, wie die Insulte an Zahl zunahmen. Ob der Prozeß in der dritten Rindenschicht die epileptischen Attacken ausgelöst hat, entzieht sich vorderhand noch der exakten Beantwortung. Bemerkenswert nach dieser Richtung ist aber die Tatsache, daß in drei von mir untersuchten Fällen von Hemiatrophia cerebri, als deren pathologisch-anatomische Grundlage eine diffuse Entartung der dritten Rindenschicht festgestellt worden ist, und in einem ähnlichen Fall von Jakob gleichfalls epileptische Zustände eine Teilerscheinung des Krankheitsbildes darstellten. Die choreatische Bewegungsstörung der ersten Krankheitsphase dürfen wir heute unbedenklich auf den schweren Parenchymverlust beider Striata beziehen. In quantitativer und qualitativer Hinsicht sind diese Hirnteile am schwersten betroffen und die Tatsache, daß die ältesten Krankheitserscheinungen sich als choreatische Hyperkinesen manifestierten, steht damit gut im Einklang. Nächst dem Striatum ist das Pallidum zweifellos am stärksten verändert. Sein Gehalt an Ganglienzellen ist erheblich herabgesetzt und die ihm zuströmenden dicken wie die von ihm ausgehenden dünneren Nervenfasern sind, wie sich aus dem Gesamtbild entnehmen läßt, vermindert. Wie schon erwähnt wurde, nähert sich der Markfaserbefund des Pallidums dem Status dysmyelinisatus C. und O. Vogts. Bei dieser Sachlage werden wir die Starre, welche auf die Phase der choreatischen Bewegungen folgte, auf die Veränderungen des Globus pallidus zurückführen müssen. Nach dem Vorgange C. und O. Vogts sehe ich in der Enthemmung der subpallidären Zentren eine der Hauptursachen der Versteifung. Daß die Unbeweglichkeit und Starre der Körpermuskulatur einen so ungewöhnlich hohen Grad erreichte, wird man zwanglos damit in Verbindung bringen können, daß hier auch subpallidäre Zentren selbst in ihrem Ganglienzellbestand geschädigt worden sind. Neben einem Nervenfaserausfall, von dem sich nicht mit Sicherheit entscheiden läßt, wie weit er sekundärer Natur, wie weit er durch örtliche Veränderung im Gebiete der betreffenden Grisea selbst hervorgebracht worden ist, haben wir quantitative und qualitative Zellveränderungen, die entschieden auf eine genuine Schädigung hinweisen. Am höchsten zu bewerten dürften in dieser Hinsicht die Befunde im Luysschen Körper sein, dessen enge Zugehörigkeit zum striären System kaum einem Zweifel unterliegt und der speziell mit dem Pallidum durch eine den Hirnschenkelfuß und den kaudalsten Teil der inneren Kapsel durchbrechenden Faserung stark verknüpft ist. Für bedeutungslos halte ich die Beteiligung des roten Kernes, weil sie sich auf ein relativ kleines Areal desselben beschränkt, und weil seine Zugehörigkeit zum striären System nicht ganz außer Frage steht. Jedenfalls ist die Verknüpfung dieses Kernes mit den efferenten Kleinhirnsystemen eine viel ausgiebigere und engere als mit dem Striatum. Man wird diesen Ausführungen vielleicht entgegenhalten, daß der Zellausfall in der dritten Rindenschicht für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes nicht genügend gewürdigt ist; denn wir wissen, daß ein derartiger Schichtenprozeß bei genügender Ausdehnung hemiplegische bzw. diplegische Erscheinungen mit Erhöhung der Sehnenreflexe und Neigung zu Kontrakturen hervorrufen kann. Das ist richtig. Aber diese Fälle von Hemiplegie bzw. Diplegie bei intakter Pyramidenbahn

haben einen ganz anderen Verlauf. Die Ausfallserscheinungen setzen akut oder subakut ein und halten sich später auf annähernd gleicher Höhe. An den gelähmten Extremitäten entwickelt sich ausnahmslos ein hypoplastisches Massenzwachstum, und schließlich folgen die in schwankenden Graden zustandekommenden Kontrakturen ganz dem Typus der Pyramidenlähmung. Hier handelt es sich aber nicht um einen akut einsetzenden Lähmungszustand, sondern um eine langsam die gesamte Körpermuskulatur gleichmäßig ergreifende Starre. Die Möglichkeit, daß der Schichtenprozeß den Krankheitsverlauf begünstigt, kann allerdings nicht vollkommen in Abrede gestellt werden, weil durch ihn zweifellos eine Reihe innervatorischer und denervatorischer Impulse verloren gehen, welche dem striopallidären Prozeß entgegenwirken können. Bei zwangloser Vergleichung des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes wird man zugestehen müssen, daß die von C. und O. Vogt entwickelten physiopathologischen Anschauungen über die Lokalisation der striären Hyperkinese und pallidären Starre hier eine volle Bestätigung finden.

Als Seitenstück zu diesem Fall kann eine Beobachtung von A. Jakob gelten, welche er in seinem auf dem letzten Kongreß Deutscher Nervenärzte gehaltenen Referat „Über den amyostatischen Symptomenkomplex“ erwähnt; unter seinen Fällen von Chorea befindet sich einer, dem er insofern eine Sonderstellung einräumt, als bei ihm im Laufe der Jahre die typisch choreatischen Bewegungsstörungen von einer stetig zunehmenden Rigidität abgelöst wurden. Im letzten Lebensjahre lag der Kranke starr und steif in seinem Bett, wobei sich an den unteren Extremitäten Beugekontrakturen ausbildeten. Er bot schließlich das Bild eines vollkommen verblödeten Paralytikers. Histologisch sei der Fall durch eine besonders starke Atrophie des Striatums und durch einen sehr hochgradigen Ausfall der feineren und einen geringeren der dicken pallidären Faserung ausgezeichnet gewesen. „Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Choreafällen soll sich der Verlust der großen Zellen im Striatum mit besonderer Prägnanz bemerkbar gemacht haben.“ Das Pallidum zeigt zudem besonders aufdringlich histologische Veränderungen im Sinne einer Ganglienzellentartung, welche der schweren Zellerkrankung Nissls ähnelt, bei hochgradiger Vermehrung kleinzelliger Glia. Die Gefäße des Pallidums enthalten in ihrer Wandung und in den adventitiellen Lymphscheiden Kalkniederschläge von feinerem und gröberem Bau. Jakob berührt die Frage, ob die Ablösung der choreatischen Bewegungsstörung durch eine progressive Versteifung nicht auf eine primäre Miterkrankung des Pallidums zurückzuführen sei, was die Annahme von Hunt und Kleist bestätigen würde. Er meint aber, daß C. und O. Vogt diese Annahme wenigstens in solch allgemeiner Fassung zurückgewiesen hätten; in ihrem Werk „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“ hätten sie einen Fall von progressiver bilateraler Chorea mit offenbar ganz ähnlichen Veränderungen im Pallidum beschrieben, ohne daß sich das klinische Bild der chronischen Chorea zu einer progressiven Versteifung gewandelt hätte.

Jakob scheint mir den Vogtschen Fall nicht ganz richtig zu interpretieren; die feinere histopathologische Untersuchung stammt von mir, und ich kann versichern, daß die Veränderungen im Pallidum in ihm nicht den hohen Grad

erreichen, den ich im eben mitgeteilten Falle A. festgestellt habe. Auch die Veränderungen im Luysschen Körper waren hier sekundärer Natur und bestanden im wesentlichen in einer Verminderung der ihm zuströmenden Fasern. Über das Verhalten der subpallidären Zentren, insbesondere des Luysschen Körpers und der Substantia nigra enthält die Mitteilung von Jakob nichts Näheres. Aber für das Zustandekommen extremer Grade von Versteifung scheint die Mitbeteiligung gerade dieser Zentren nicht belanglos zu sein. Die experimentellen Erfahrungen bei der Decerebrated rigidity von Sherington rechtfertigen zum mindesten die Vermutung, daß die Außerbetriebsetzung der zum striopallidären System gehörigen Zwischen- und Mittelhirnzentren den Rigor bis zu einem gewissen Punkte steigern. Wo die kaudale Grenze für diese Beeinflussung der Tonussteigerung liegt, ist freilich noch nicht sichergestellt.

Eine gewisse Ähnlichkeit, wenigstens in klinischer Hinsicht, besteht auch mit der juvenilen Paralysis agitans, deren pathologische Anatomie noch ziemlich im Dunkeln liegt. Hunt hat einen Fall dieser Art histologisch untersucht und auf seine Befunde eine physiopathologische Theorie aufgebaut, die recht anfechtbar ist; er sieht in dem stetig zunehmenden Rigor, dem Mangel an Ausdrucksbewegungen, der Erschwerung der Sprache und des Schluckaktes ein Pallidum-syndrom. Seine Definition dieses Syndroms ist aber eine ganz andere als die C. und O. Vogt gegeben haben, und es ist deshalb verwunderlich, daß man in der modernen Literatur die Anschauungen der genannten Autoren so häufig als prinzipiell gleichwertig nebeneinander gestellt findet. Hunt unterscheidet nicht zwischen Striatum und Pallidum nach groben anatomischen Grenzen; er nimmt an, daß die Zellen des Pallidums mit den großen Zelltypen des Striatums morphologisch und funktionell identisch sind. Für ihn sind also die großen Zellen des Striatums auch Pallidumzellen, und da das Pallidum den phylogenetisch älteren Bestandteil der Basalganglien bildet, faßt er alle großen Zellen zu einem paläostriären System zusammen. Ihnen stellt er die kleinen Zellen des Striatums gegenüber, und sie bilden mit ihren Axonen in ihrer Gesamtheit sein neostriäres System. Die Huntsche Lehre beruht nun aber ganz zweifellos auf falschen histologischen Voraussetzungen und muß deshalb in dieses Forschungsgebiet eine heillose Verwirrung hineinragen. Ich habe bereits früher nachdrücklich darauf hingewiesen, daß von einer histologischen Identität der Pallidum- und der großen Striatumzellen gar keine Rede sein kann. Die Zellen des Pallidums sind morphologisch gekennzeichnet durch ihre Spindelform, durch die relativ geringe Entwicklung des kerntragenden Zellkörpers, durch ihre ungeheuer langen Dendriten, durch die stichochrome und ziemlich gleichmäßige Verteilung der Nisslschollen im Zellkörper, durch das Vorhandensein einer glösen Hülle, die besonders leicht an den Dendriten nachweisbar ist und diesen Gebilden in Karminpräparaten das Aussehen von Nervenfasern verleiht, und schließlich durch das massenhafte Vorkommen von Auerbachschen Endknöpfen an der Oberfläche der Zellkörper und der Dendriten. Häufig werden die Zellen und ihre Dendriten von den zu ihnen hinstrebenden Endfäserchen fast eingewickelt. Vgl. Fig. 6 u. 7 in Abb. 10. Die großen Zellen im Nucl. caudatus und im Putamen sehen schon im Nisslbild ganz anders aus; ihr Zellkörper hat meist eine

abgerundet polygonale Form, und die chromatophile Substanz ist vorwiegend brockenartig in unregelmäßiger Form am Rande des Zellkörpers aufgespeichert. Die Dendriten enthalten nur ganz zarte chromatophile Spindeln und werden im Nisslbilde unter normalen Verhältnissen schon in kurzem Abstand von der Zelle unerkennbar. Fig. 1 auf Abb. 10. Das Fibrillenbild zeigt ein außerordentlich dichtes Geflecht feinsten Fäserchen, die am Rande des Zellkörpers von einem Dendriten zum andern verfolgt werden können. Ein so primitiver Kontaktmechanismus zwischen Ganglienzelle und Endfaser wie im Pallidum besteht hier nicht. Die Zellen sind ähnlich denen der Hirnrinde von einem dichten Gespinnst feinsten markloser Elemente umschlossen, an denen man aber, abgesehen von Verbreiterungen und leichten Verdickungen, nichts sieht, was auf besondere Endformationen hindeutet (Fig. 5 auf Abb. 10). Die kleinen Zellformen des Striatums sind mit den großen Typen und mit den Ganglienzellen des Pallidums gar nicht zu verwechseln. In ihren Zellkörpern sind sie fast vollkommen frei von chromatophiler Substanz, von ihren Dendriten sieht man unter normalen Bedingungen nur die Ansätze. Silberimprägnationen dieser Zellen, die gar nicht leicht herzustellen sind, zeigen im Zelleib ein spongiöses Gerüst, in dessen Bälkchen die aus den Dendriten eintretenden Fibrillen verlaufen. Die Dendriten sind im Silberbilde im Verhältnis zum Zelleib recht lang, der Achsenzylinder entspringt aus einer kleinen hügeligen Randerhebung des Zellkörpers. Das Huntsche Pallidumsyndrom ist also von demjenigen, wie es C. Vogt konzipiert hat, durchaus verschieden. Man müßte sein Pallidumsyndrom folgerichtig als Syndrom der großen Zellen definieren, deren Axone sich nach seiner Meinung auch zu einem einheitlichen motorischen System zusammenschließen und auf dem Wege über die Linsenkernschlinge zu den Kernen des Hypothalamus und zum Nucleus ruber begeben. Ein derartiges System existiert aber nicht. Seinem System der großen Zellen stellt er dasjenige der kleinen Zellen gegenüber, und da sich diese nur im Nucleus caudatus und Putamen finden, bezeichnet er sie eben als neostriäres System. Degenerationsvorgänge in jedem der beiden Systeme sollen scharf begrenzte Ausfallserscheinungen liefern. Während die Schädigung seines Pallidumsystems Symptome produzieren soll, welche dem Bild der Paralysis agitans entsprechen, bringt er Veränderungen in seinem neostriären System mit der Huntingtonschen Chorea in Zusammenhang. Man sieht, daß schon die normalen histologischen Tatsachen der Huntschen Auffassung durchaus widersprechen, und neuerdings hat Spatz in einem ausgezeichneten Referat über diesen Gegenstand von neuem betont, daß Pallidum und Striatum auch aus faseranatomischen und histochemischen Gründen scharf voneinander getrennt werden müssen; ja, daß auf der Erkenntnis und richtigen Bewertung ihrer Verschiedenheit der ganze weitere Ausbau der striären Pathologie beruht. Ich möchte hier nur noch bemerken, daß auch die pathologisch-anatomischen Erfahrungen der Huntschen Darstellung entschieden widersprechen. Denn wären die großen Zellen im Pallidum und Striatum etwas physiologisch Gleichwertiges, so müßte man da, wo sie in dem einen Kerngebiet verändert sind, eine gleich starke oder mindestens ähnliche Beteiligung in dem anderen erwarten dürfen. Davon kann aber weder bei der

Chorea chronica, noch bei der Paralysis agitans oder der Wilsonschen Krankheit die Rede sein. Eine systematisch reine Beteiligung eines Zelltypus kommt übrigens auch innerhalb des Striatums nach meinen Erfahrungen nicht vor; denn wenn auch bei der chronischen Chorea die Degeneration der kleinen Zellform stets mit besonderer Schärfe hervortritt, so sind die großen Typen doch keineswegs unbeteiligt. Man wird also gut tun, in Zukunft den Huntu'schen Ideengang, wenn man ihn zur physiopathologischen Deutung klinischer Bilder überhaupt heranzieht, in eingehender Weise zu korrigieren.

Eine gewisse Verwandtschaft zeigt der oben mitgeteilte Fall von progressiver Versteifung ebenso wie der Jakobsche in ihren Endstadien auch in klinischer Hinsicht mit denjenigen Beobachtungen, welche C. und O. Vogt als Status dysmyelinisatus gekennzeichnet haben, und der im wesentlichen auf einer Verminderung der striären Faserung besonders im Gebiete des Pallidums besteht. Es gehen dabei Teile der striopallidären, der thalamopallidären, der pallidoluisischen und daneben noch Fasern der *H*-Bündel zugrunde. Nachdem in den Anfangsstadien der Krankheit vorübergehend spastische Krampfanfälle und athetotische Bewegungen das klinische Bild beherrscht haben, kommt es im Endstadium auch hier zu einer allgemeinen Versteifung der gesamten Körpermuskulatur. Die Dauerkontrakturen werden von den Autoren auf den Ausfall der Pallidumfunktionen zurückgeführt und damit als eine subpallidäre Hyperkinese, d. h. als eine auf Enthemmung subpallidärer Zentren beruhende Bewegungsstörung gedeutet. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, daß die Vogtsche Auffassung durch die von Jakob und mir beigebrachten klinischen und anatomischen Tatsachen gestützt wird.

3. Paralysis agitans.

Der erste Anfang einer gut fundierten pathologischen Anatomie der Paralysis agitans liegt in einer Mitteilung von Jelgersma, welche er auf der 80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Köln im Jahre 1908 gemacht hat. Er hat wohl als erster die Gehirne von Kranken dieser Art auf Serienschnitten untersucht und eine starke Atrophie der Faserung des Nucleus lentiformis und ihrer Fortsetzungen nach dem Zwischenhirn festgestellt. „Stark reduziert sind die Ansa lenticularis und peduncularis, das Feld H_1 und H_2 von Forel; der Nucleus lateralis thalami, der Luyssche Körper und die Strahlungen der Substantia reticularis. Der rote Kern der Haube und der Pons Varoli sind nicht verändert.“ Die Faserreduktion der genannten Systeme sei so stark ausgebildet, daß sie mit der allgemeinen Schrumpfung derartiger Gehirne nicht in Beziehung gebracht werden könne. Wenn wir auch heute die Dinge anders beurteilen, als es Jelgersma seinerzeit getan hat, so bleibt es doch sein Verdienst, auf einen besonders starken Schwund gewisser zum striären System gehöriger Faserbündel und Kerne hingewiesen zu haben. Es zeugt auch von dem Scharfblick des holländischen Autors, daß er eine Reihe von Veränderungen, die man bis dahin als bedeutsam für die Pathologie der Erkrankung betrachtet hatte, wie die in verschiedenen Gebieten des Zentralnervensystems vorkommende perivaskuläre Sklerose und die Pigmentdegeneration der Ganglienzellen als unerhebliche und akzidentelle Befunde bezeichnet hat.

Über die Literatur der folgenden Jahre haben C. und O. Vogt in ihrem Werke eingehend berichtet, und ich kann es mir deshalb ersparen, hier auf die betreffenden Arbeiten näher einzugehen. Erwähnen möchte ich nur wegen des fast märchenhaften Umfangs des untersuchten Materials die Forschungsergebnisse F. H. Lewys. In dem Handbuch der Neurologie von Lewandowsky hat der genannte Autor im Jahre 1912 die pathologische Anatomie der Paralysis agitans geschildert und damals schon 25 Fälle aus eigener Beobachtung heranziehen können. Seine Darstellung kennzeichnet den Stand der Forschung zu dieser Zeit recht gut; man erkennt in ihr das intensive Bestreben, die im Zentralorgan der Parkinsonfälle allenthalben an den Parenchymbestandteilen und am Gefäßapparat vorkommenden senilen Erscheinungen von solchen zu trennen, welche eine pathognostische Bedeutung besitzen oder zum mindesten durch ihre Lokalisation die Möglichkeit bieten, zu einer pathophysiologischen Deutung des Krankheitsbildes vorzudringen. Den Ergebnissen der Jellgersma'schen Arbeit steht Lewy noch recht skeptisch gegenüber; er meint, daß eine wesentliche Atrophie der Linsenkernschlingenfaserung nicht zum Bilde der Paralysis agitans gehört, da ein völliger Schwund nie beobachtet wurde, wenn auch wiederholt eine Verminderung der Faserzahl festgestellt werden konnte. Das träfe besonders für diejenigen Fälle zu, die sehr hochgradige Gefäßveränderungen im Globus pallidus aufweisen. In einer diesbezüglichen Abbildung zeigen beide Pallida einen exquisiten *État criblé* und die Linsenkernschlinge auf der einen Seite einen beträchtlichen Faserschwund. Der Atrophie in der Linsenkernschlinge will er eine „gewisse Wahrscheinlichkeit“ (am Zustandekommen des Krankheitsbildes) nicht absprechen, was er mit dem merkwürdigen Argument stützt, daß der benachbarte Kern der Substantia innominata „das Maß des Senilen weit überschreitende“ Zelldegenerationen aufweise. Diese Veränderungen seien vorwiegend wabiger und körniger Natur. Außerdem komme es zu Einlagerungen in die Ganglienzellkörper dieses Kernes, die sich färberisch amyloiden oder hyalinen Produkten nähern. Einschlüsse ähnlicher Art kommen nach seiner in dieser Hinsicht ganz richtigen Darstellung auch im dorsalen Vagus Kern vor. Das Ergebnis seines Berichtes ist, wie er selbst resigniert zugeibt, ein ziemlich dürftiges. Daß wir trotz einer großen Zahl von Einzelbefunden nicht viel weiter seien als vor 15 Jahren, läge an der unzweckmäßigen Forschungsmethodik. Bei einer so chronisch verlaufenden Erkrankung mit so mannigfaltigen symptomatologischen Kombinationen bedürfe es eines großen Materials und eines sorgfältigen Vergleiches von klinischen und anatomischen Befunden in jedem einzelnen Fall, ehe man Schlüsse allgemeiner Natur ziehen könne. Daß das Eindringen in die Pathophysiologie der Paralysis agitans mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist, und daß man sich bei der Deutung der anatomischen Befunde sehr kritisch verhalten muß, ist in Anbetracht der Tatsache, daß es in den Gehirnen der Parkinsonkranken von senilen Veränderungen wimmelt, unbedingt zuzugeben. Ich glaube aber, daß Lewy die Bedeutung der Materialmenge sehr überschätzt. Massenuntersuchungen machen es nicht, auch dann nicht, wenn man in der Lage ist, klinische und anatomische Befunde zu vergleichen. Die Pathologie dieser Krankheit wäre auch heute noch nicht klarer,

wenn nicht durch die Erforschung anderer Krankheitsformen des striären Systems der Weg zu ihrem Verständnis geebnet worden wäre. An sich halte ich die Paralysis agitans trotz des ziemlich stereotypen Gepräges der sie begleitenden Motilitätsstörungen für ein recht ungünstiges Objekt zur Ergründung des Lokalisationsproblems, eben weil die Allgemeinerkrankung des Zentralorgans bei den typischen Fällen eine viel zu ausgedehnte und intensive ist. Daß aber die Paralysis agitans eine starke striäre Komponente enthält, war nach den Forschungsergebnissen, welche das letzte Jahrzehnt gezeitigt hatte, zum mindesten sehr wahrscheinlich. Die günstigsten Chancen für eine Klärung des Problems bot die vergleichende pathologisch-anatomische Methode, und diesen Weg haben C. und O. Vogt mit bestem Erfolge beschritten. Ihr Blick für die Veränderungen im Striatum bei der Paralysis agitans und ihr Urteil für deren pathologische Bedeutung war schon vorher durch ihre Erfahrungen bei klinisch und anatomisch verwandten Zuständen geschärft. Wenn wir heute in der Paralysis agitans-Forschung weiter sind, als es noch vor wenigen Jahren der Fall war, so ist das vornehmlich auf das Konto dieser Autoren zu setzen.

C. und O. Vogt haben in den neun von ihnen untersuchten Fällen festgestellt, daß im Striatum und Pallidum konstante pathologische Befunde vorhanden waren, während die übrigen Teile des Zentralorgans schwankende Veränderungen boten. Was sich bei der Paralysis agitans am Gewebe des Striatums und Pallidums vollzieht, ist deswegen etwas schwieriger zu beurteilen als bei anderen Krankheitszuständen, weil sich hier degenerative Vorgänge an den Ganglienzellen und Markfasern mit Veränderungen am Blutgefäßapparat und der gliösen Grundsubstanz kombinieren. Die genannten Autoren sprechen von einem Status desintegrationis und wollen damit zum Ausdruck bringen, daß hier verschiedene Formen von Gewebeschädigung miteinander vereinigt sind, nämlich erstens degenerative Prozesse an den Ganglienzellen und den Markfasern, zweitens kleine malazische und hämorrhagische Herdbildungen, welche sich als meist schon makroskopisch erkennbare Lakunen zeigen, und drittens eine Rarefizierung des um die Blutgefäße gelagerten Gewebes, welche zu einer mehr oder weniger vollständigen Resorption von gliöser Grundsubstanz führen kann. An Giesonpräparaten lasse sich dieser Prozeß in der Grundsubstanz besonders gut erkennen. Das ist deshalb sehr begreiflich, weil das Säurefuchsin im Giesongemisch an chromiertem Material plasmatische Strukturen gut zur Darstellung bringt. Das erste, was man bei der Rarefizierung sieht, ist ein Hellerwerden des Gewebes um die Gefäße; dann schließt sich ein Untergang der Ganglienzellen und Gliakerne an, an dritter Stelle gehen erst die Nervenfasern zugrunde. Der Blutgefäßbindegewebsapparat wird quantitativ in seinem Bestande kaum berührt. In der Umgebung der kleinsten Blutgefäße führt der sich sehr langsam vollziehende Einschmelzungsprozeß des gliösen Symplasmas zu dem von Durand-Vardel beschriebenen *État criblé* (Status cribratus). In diesem Zustand erreicht der Prozeß einen gewissen Abschluß. Der Substanzverlust um die Gefäße kann quantitativ noch zunehmen, bleibt aber von gleicher Beschaffenheit. Vollzieht er sich an einer größeren Zahl benachbarter Gefäße innerhalb eines begrenzten Territoriums, so bekommt das Gewebe ein siebartig

durchlöchertes Aussehen. Aber schon vor der Ausbildung des Status cribratus verrät sich der pathologische Vorgang durch eine besondere Transparenz des Gewebes. Hält man einen Giesonschnitt dieser Art gegen das Licht, so machen sich die erkrankten Partien schon bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge als farbärmere und durchsichtige Flecke bemerkbar. Dieses Stadium des beginnenden Schwundes der Grundsubstanz wird von C. und O. Vogt als Status praecribratus (*État précriblé*) bezeichnet. Der Status desintegrationis umfaßt also sehr verschiedene Arten der Gewebsschädigung, deren Verteilung auf Striatum und Pallidum keine gleichmäßige ist, und der sich mit ähnlichen und anders gearteten Veränderungen in anderen Gebieten des Zentralorgans vereinigen kann. Das Wesentliche und Wichtige ist aber, daß es keinen Fall von Paralysis agitans ohne derartige Veränderungen im Striatum und Pallidum gibt. Sie sind als Äußerungen einer vorzeitigen Senilität des gesamten Zentralnervensystems aufzufassen, die sich nur mit besonderer Intensität im Striatum und Pallidum lokalisiert. In ihren Äußerungen über die physiologischen Wirkungen des Status desintegrationis innerhalb des striären Systems, insbesondere über seine Beziehungen zum klinischen Bilde, legen sich die Verfasser große Zurückhaltung auf. Ein progressiver Tremor mit geringer Rigidität deutet auf eine stärkere Beteiligung des Striatums hin, während eine ausgesprochene Rigidität in allen von ihnen untersuchten Fällen mit schweren Veränderungen des Pallidums parallel ging.

In einer jüngst erschienenen Arbeit Ottfried Foersters „Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen“, welche durch die vorzügliche Beobachtung des ihr zugrunde liegenden klinischen Materials hervorragt, wird das Pallidumsyndrom einer pathophysiologischen Analyse unterzogen. Foerster benutzt im wesentlichen die von C. und O. Vogt geschaffenen faseranatomischen Fundamente. Er sagt dabei, daß er diesen Autoren nicht folgen könne, wenn sie speziell im Status desintegrationis die Grundlage des Syndroms erblicken. Diese Formulierung könne den Anschein erwecken, als ob anders geartete Prozesse dieses Organs andere motorische Störungen im Gefolge hätten, was einem neuropathologischen Grundgesetz widerspräche, nach welchem das Symptom oder Syndrom von dem Orte des Krankheitsprozesses, Verlauf und Prognose von der Art des Prozesses abhängen. Aus der vorausgegangenen Darstellung ergibt sich von selbst, daß hier ein Mißverständnis O. Foersters vorliegt. C. und O. Vogt, die als Vorkämpfer auf dem Gebiete der Lokalisationslehre anerkannt sind, betonen in allen ihren Arbeiten, daß die Ausfalls- und Reizerscheinungen innerhalb eines klinischen Bildes von der Örtlichkeit des erkrankten Gebietes abhängen und nicht von der Art des Prozesses. Sie behaupten keineswegs, daß der Status desintegrationis im Pallidum die Grundlage des Pallidumsyndroms bilde, sondern sagen in dem Kapitel über die Paralysis agitans, daß bei der vorzugsweisen Lokalisation dieses Status im Pallidum der Rigor im Krankheitsbilde prävaliere. Das ist aber etwas ganz anderes, als Foerster aus ihren Ausführungen entnommen hat. In klinischer und pathophysiologischer Hinsicht faßt Foerster das Pallidumsyndrom viel weiter als C. und O. Vogt. Er zerlegt es in acht verschiedene Komponenten, während die beiden Vogt im wesent-

lichen nur Versteifungszustände mit Läsionen des Pallidums in Verbindung bringen. Wie weit die Ausführungen Foersters nach dieser Richtung begründet und berechtigt sind, soll hier nicht weiter erörtert werden; nur das möchte ich erwähnen, daß er die Funktionsbreite des Organs nach meiner Ansicht weit überschätzt. Schon sein primitiver, vollkommen isomorpher Bau macht es wahrscheinlich, daß auch seine Ausfallserscheinungen relativ primitiver und gleichförmiger Art sein mögen. Was ich in den Ausführungen Försters vermisste, ist die Erwägung, daß bei Läsionen des Pallidums auch das ihm übergeordnete Striatum, dem für die von ihm ausgehenden Impulse nur die strio-pallidären Neurone zur Verfügung stehen, mehr oder weniger außer Betrieb gesetzt werden muß.

Mit der großen Arbeit C. und O. Vogts beschäftigt sich neuerdings auch F. H. Lewy. Er bemängelt an ihr, daß sie ihre lokalisatorischen Angaben auf ein zu kleines Material und in der Hauptsache auf Markscheidenpräparate gründen, wobei die Zellerkrankungen, „die ja zweifellos den Hauptgegenstand der pathologischen Untersuchung bilden, der Beobachtung vielfach entgehen müssen“. Er behandelt in dieser Publikation die pathologisch-anatomische Differentialdiagnose der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea, die nach meinem Ermessen wirklich keine erheblichen Schwierigkeiten bereitet. Bei der Huntingtonschen Chorea hält er den Untergang der kleinen Ganglienzelltypen im Striatum, den er in Verbindung mit Veränderungen in der vierten Rindenschicht -- wie viele andere -- beobachtet hat, nur für eine Teilerscheinung des Komplexes. Auch im Globus pallidus kämen Zelldegenerationen vor, welche darauf hinweisen sollen, daß sich auch hier ein primärer Prozeß abspiele. Daß diese Äußerung für die typischen Choreafälle nicht zutreffend ist, braucht nach meinen obigen Ausführungen nicht mehr betont zu werden. Man darf bei der Beurteilung der Huntingtonbefunde nie vergessen, daß die Krankheit zum Gebiet der Heredodegenerationen gehört, bei denen jede Familiengruppe ihre pathologisch-anatomische Sondernote besitzt. Wie variabel die Befunde in den Details bei allen hereditären Erkrankungen des Nervensystems sind, zeigen am besten die zerebellaren Heredoataxien, wo eine vollständige Übereinstimmung außerhalb derselben Familiengruppe wohl niemals vorkommt. Wenn also bei der chronischen Chorea im Pallidum oder an anderen Stellen des Nervensystems veränderte Ganglienzellen gefunden werden, so hat das nicht viel zu sagen. Verbindet sich mit dem Prozeß im Striatum eine wirklich tiefgreifende Läsion des Pallidums, dann resultiert, wie oben ausgeführt worden ist, ein ganz anderes Krankheitsbild, bei welchem die Versteifung im Vordergrund der klinischen Erscheinungen steht. Bei der Paralysis agitans liegen für F. H. Lewy die Veränderungen vorwiegend im Globus pallidus. Er beschreibt an den Ganglienzellen fünf verschiedene Degenerationstypen, von denen er aber offen lassen muß, wie weit sie einen Rückschluß auf die Funktionstüchtigkeit der betreffenden Gebilde gestatten. „Denn wenn wir von den Fällen schwerster Zellatrophien absehen, so sind wir nie in der Lage, das funktionelle Moment auch nur annähernd so übersehen, ob nämlich der Grad der Zellerkrankung das Auftreten klinischer Erscheinungen hervorrufen könne

oder nicht.“ Ich halte diese Skepsis dem Zellbilde gegenüber für durchaus berechtigt; aber daraus ergibt sich dann ganz von selbst der Schluß, daß wir andere Methoden, die uns sicherere Anhaltspunkte für die Beurteilung der Funktion liefern, entschieden bevorzugen müssen. Dazu gehört das Markscheidenpräparat. Wenn ich im Globus pallidus einen deutlichen Faserausfall an feinen und grobkalibrigen Fasern finde, dann kann ich dieser Tatsache mit Sicherheit entnehmen, daß auch seine Funktion gelitten haben muß; und da dasselbe Material mit Hilfe der van Giesonfärbung gestattet, sich auch ein Urteil über die quantitative Seite des Ganglienzellbestandes zu bilden, so kommt man auf diesem Wege entschieden weiter als mit der Nisslmethode. Dieser Forschungsmittel haben sich aber C. und O. Vogt mit größter Sorgfalt bedient, und ihre Resultate sind deswegen viel beweiskräftiger als diejenigen F. H. Lewys. Neben den Veränderungen im Globus pallidus sei bei der Paralysis agitans auch eine Beteiligung der Hirnrinde, der Kleinhirnrinde und des Nucleus dentatus häufig nachweisbar. Auch an den Zellen der Substantia innominata sollen häufig eigenartige Veränderungen in Form von Einschlüssen vorkommen, die aus einer Inkrustation des Neurofibrillennetzes und anderer Plasmastrukturen hervorgehen. Er mißt diesem Befunde deswegen eine große Bedeutung bei, weil die Subst. innominata nach seiner Meinung unzweifelhaft zum Paläostriatum gehört. Worauf sich diese Sicherheit des anatomischen Urteils gründet, ist nicht recht ersichtlich. Die Zellen der Substantia innominata sind von denen des Globus pallidus hinsichtlich ihrer Größe, ihrer Form und Struktur verschieden. Auch die synaptologischen Verhältnisse sind hier ganz anders als im Pallidum. In seiner ausgezeichneten Arbeit „Die Architektonik des Zwischenhirns“ berührt Max Friedemann auch die Topographie und den Bau dieses Kernes. Er betont, daß man hier von einem eigentlichen Kern nicht sprechen könne; es handle sich vielmehr um eine in fronto-okzipitaler Richtung weit ausgedehnte Ganglienzellenmasse, die sich oral verschmälert und mit den Zellkomplexen des Septum pellucidum vereinigt. Von den Zellen „des benachbarten Globus pallidus unterscheiden sie sich durch ihren umfangreichen Zellleib und den Mangel längerer Zellfortsätze“. Schon die Lage des Kernes und insbesondere seine Verbindung mit dem Septum pellucidum rechtfertigt die Vermutung, daß er in engen Beziehungen zum Rhinenzephalon steht. Villiger läßt die Axone dieser Zellen teils in die Taenia thalami, teils in die Stria semicircularis und in den Fornix einstrahlen; das sind aber Fasersysteme, welche unzweifelhaft zum Riechhirn gehören. Ob die Substantia innominata mit dem uralten Nucleus basalis der niederen Tiere ohne weiteres identifiziert werden darf, wie es F. H. Lewy tut, ist noch sehr die Frage; dieser Kern und das von ihm ausgehende Vorderhirngrundbündel sind überhaupt recht problematische Gebilde. Lewy gibt zu, daß viele der von ihm bei der Paralysis agitans beobachteten Prozesse von Gefäßerkrankungen abhängig sind, die er vornehmlich als senil-atrophische Vorgänge deutet. Einen weiteren charakteristischen Befund bilden nach seiner Meinung Veränderungen des vegetativen Kernsystems, insbesondere des Nucleus periventricularis, in der Tuberregion und des vegetativen Vaguskerne. Auch die übrigen Kerne des Tuber cinereum, der Luyssche Körper

und die sympathischen Okulomotorius- und Trigemuskkerne seien bei der Parkinsonschen Krankheit mehr oder weniger beteiligt.

Von anderen Bearbeitern des Parkinsonproblems möchte ich nur noch Trétiakoff erwähnen, welcher in Veränderungen der Substantia nigra die pathologische Grundlage der Krankheit erblickt. Er sieht in diesem Kern ein wichtiges Regulationszentrum für den Muskeltonus und will bei Paralysis agitans und anderen Krankheiten, welche mit Störungen des Tonus einhergingen, konstante Ganglienzellveränderungen in ihm beobachtet haben, die sich in einem Verlust des Pigmentes, in Schwellungszuständen des Zellkörpers mit exzentrischer Lagerung des Kernes, in einer Fragmentation der Neurofibrillen und anderen Zeichen äußern. Allerdings sagt der Autor, daß er weder unter seinen eigenen Fällen noch in denen in der Literatur zitierten keinen einzigen gefunden habe, bei welchem die Lokalisation der krankhaften Veränderungen auf den Locus niger begrenzt gewesen wäre; man habe stets in den benachbarten oder entfernteren Hirnteilen pathologische Befunde konstatiert. Damit ist aber der Wert seiner Feststellungen, soweit die Lokalisation der Paralysis agitans in Betracht kommt, sehr in Frage gestellt; und wenn er seine Arbeit mit den Worten schließt „die Kardinalsymptome der Paralysis agitans, die Rigidität und das Zittern werden durch eine Läsion der Sömmeringschen Substanz hervorgerufen“, so wird man diese These als völlig unbewiesen bezeichnen müssen.

Meine eignen Untersuchungen erstrecken sich auf sechs klinisch typische Fälle, bei denen im Krankheitsbilde der grobschlägige Tremor der oberen Extremitäten, der Rigor, die maskenartige Starre des Gesichtes und der Mangel an Ausdrucksbewegungen in typischer Weise ausgeprägt waren. Das Alter schwankte zwischen 61 und 83 Jahren. Der relativ geringe Umfang des Materials wird vielleicht dadurch kompensiert, daß ich alle Teile des Gehirns mit allen in Betracht kommenden Methoden durchsucht habe. Da sich die Befunde bei den einzelnen Fällen in den meisten Punkten gleichen, kann ich summarisch über sie berichten. Konstante Veränderungen boten die Striata und Pallida. Im Striatum sind stets beide Ganglienzelltypen betroffen; an den großen Zellen begegnet man verschiedenartigen Degenerationsformen. Am häufigsten ist der sogenannte chronische Zellprozeß in Verbindung mit starken Lipoideinlagerungen in den Zellkörper; die kleinen Zellen, welche in der Norm auch bei älteren Individuen nur geringe Lipoidmengen aufweisen, enthalten fast sämtlich in allen Fällen viel Fett und fettähnliche Substanzen. Nur an Scharlach- und Sudanfärbungen gewinnt man ein Urteil über die Schwere dieses Degenerationsvorganges. Fig. 11 Taf. 9 stellt einen Ausschnitt aus dem Putamen dar; das Gesichtsfeld enthält eine große und zahlreiche kleine Ganglienzellen. Die große Ganglienzelle liegt am unteren Rande des Gesichtsfeldes und ist schon durch die Größe ihres Kernes als solche gekennzeichnet. Von ihrem Zellkörper ist nur noch ein von Fettkörnchen erfüllter Saum vorhanden, welcher sich dem Rande des Kernes sichelförmig anschmiegt. Die Zellkörper der kleinen Zellen sind gleichfalls vollständig von Fettmassen durchsetzt; an einzelnen Exemplaren ist er fast vollkommen aufgelöst, und nur der Fettkörnchensaum an der Peripherie der Kerne markiert noch seine ursprüngliche Lage. Die Gliakerne, die

sich von denjenigen der kleinen Ganglienzellen durch ihr geringeres Volumen, durch ihr dunkler gefärbtes Kernplasma und den stärkeren Chromatingehalt unterscheiden, sind fast sämtlich von Fettstäubchen umrahmt. Auch die Kerne der kleinen Gefäße weisen vielfach polständige Fettbesätze auf. Im Globus pallidus begegnet man ganz ähnlichen Bildern; auch hier prävaliert der chronische Zellprozeß, welcher zu einer Schrumpfung der Zellkörper, zu einer korkzieherartigen Schlängelung und gelegentlich zu einer Fragmentation der langen Dendriten führt. Im Scharlachpräparat sind mehr oder minder große Teile des Zellkörpers von Fettkörnchen besetzt, welche zum Teil die Farbreaktionen des Lipochroms, zum Teil aber auch diejenigen echten Fettes liefern. Außerdem sieht man an den Gliakernen überall Anhäufungen feiner Fettstäubchen. Die Adventitiazellen sind an zahlreichen Gefäßen, wenn auch bei weitem nicht an allen, mit Abbaustoffen beladen. Freie Fettkörnchenzellen habe ich in den adventitiellen Spalten nur vereinzelt angetroffen. Bemerkenswert ist im Globus pallidus das häufige Vorkommen, freier (durch Alkohol restlos extrahierbarer) Fetttropfen von mannigfaltigem Kaliber, wie sie Fig. 12 Taf. 9 zur Anschauung bringt. Sie deuten darauf hin, daß in einzelnen Gewebsgebieten des Pallidums relativ rasche Zerfallsprozesse an den Nervenfasern im Gange sind.

Damit stehen auch, wie wir gleich sehen werden, die Markscheidenfärbungen im Einklang. Um ein Urteil über den Gehalt der fraglichen Hirnteile an leitenden Elementen zu gewinnen, habe ich neben Markscheidenfärbungen auch viel Silberimprägnationen hergestellt. Im Striatum machen sich stärkere Veränderungen an den radiär verlaufenden und zum Pallidum hinstrebenden Bündel in der Regel nicht bemerkbar; aber aus der Tatsache, daß im Scharlachpräparat in diesen Gebilden häufig perlschnurartig angeordnete Fetttropfchen liegen, geht sicher hervor, daß sich degenerative Veränderungen an ihnen abspielen. Das feine Geflecht der die gesamte Substanz durchziehenden und die Ganglienzellen korbartig umflechtenden markhaltigen und marklosen Fäserchen ist in allen Fällen zweifellos gelichtet; am stärksten in Gebieten, wo ein Status praecribatus vorliegt. Deutlicher ist schon im Markscheidenpräparat der Faser- ausfall im Globus pallidus, an dem sich, verglichen mit normalen Objekten der gleichen Altersstufe, fast immer eine diffuse Aufhellung wahrnehmen läßt. Daneben sieht man auch besonders stark aufgehellte Flecke, welche Zonen entsprechen, an denen bei Anwendung anderer Methoden die Rarefikation der Grundsubstanz, die wir als Status praecribatus bezeichnen, sichtbar ist. Häufig sind die die einzelnen Glieder des Pallidums voneinander trennenden Marklamellen besonders betroffen. Schließlich begegnet man auch starken Lichtungen in der Linsenkernschlinge und in den Forelschen H-Feldern. Dabei ist bemerkenswert, daß das Verhalten dieser Systeme in verschiedenen Querschnittsebenen, wenn auch nicht starke, so doch deutlich erkennbare Differenzen aufweist, daß dunklere Partien mit helleren abwechseln. In dieser Tatsache liegt wieder ein Hinweis darauf, daß der schädigende Faktor in diesem Organgebiet nicht überall von gleicher Wirksamkeit ist, sondern örtlichen Schwankungen unterliegt, die sich am zwanglosesten auf eine primäre Störung der Vaskularisation beziehen lassen.

Tatsächlich ist der Gefäßapparat stets in erheblichem Grade verändert; neben den gewöhnlichen Bildern der Angiosklerose an den größeren Arterien und Venen begegnet man häufig der hyalinen Metamorphose besonders an den Elementen der Media, einfach atrophischen, durch gleichmäßigen Schwund aller Wandbestandteile gekennzeichneten Vorgängen, wie sie F. H. Lewy erwähnt, und — was ich für besonders wichtig halte — ausgedehnten Kapillarfibrosen, bei denen die Kutikularsubstanz der feinsten Blutwege von breiten, häufig zopfförmig verflochtenen und kernarmen Fäserchen umhüllt wird. In enger Beziehung zu den Gefäßprozessen stehen die regelmäßig wiederkehrenden Veränderungen, welche den Status praecribratus und cribratus bilden, und die meiner Ansicht nach bei Betrachtungen über die Pathogenese der Krankheit gar nicht genug gewürdigt werden können. Wie bereits erwähnt wurde, sieht man an van Giesonpräparaten der fraglichen Region schon mit dem bloßen Auge kleine Flecke, in deren Bereich die Grundsubstanz eine besonders transparente Beschaffenheit besitzt. Unter dem Mikroskop findet man in ihrem Zentrum häufig kleine Gefäße. Zunächst ist ein größerer perivaskulärer Raum, welcher die Adventitia von der gliösen Limitans perivascularis trennt, noch nicht vorhanden; man sieht nur, daß das die Grundsubstanz bildende gliöse Symplasma, welches in der Norm bald homogen, bald mehr feinkörnig aussieht, hier einer langsam fortschreitenden Einschmelzung unterliegt, durch welche es in den Anfangsstadien eine zart retikulierte, später mehr spongiöse Beschaffenheit erhält. Die reaktive Beteiligung der faserigen Glia ist an derartigen Stellen eine relativ geringfügige; nur die perivaskuläre Limitans erhält einen mäßigen Zuwachs an Fasern, und die aus der Nachbarschaft radiär zu ihr strebenden Fasern treten deutlicher hervor. Zur vollkommenen Deckung des Substanzverlustes reicht aber der reaktive Proliferationsvorgang nicht aus; deshalb zieht sich die Limitans, welcher der seitliche Gewebsdruck langsam verloren geht, mehr und mehr von der Gefäßwand zurück. Wie C. und O. Vogt in ihrem Werke bereits erwähnt haben, bin ich geneigt, das Zustandekommen des Status praecribratus und cribratus in erschwerten Zirkulationsbedingungen der sich intraplasmatisch durch das Syncytium der Grundsubstanz nach dem adventitiellen Lymphraum bewegenden Gewebsflüssigkeit zurückzuführen. Es kommt in der Nachbarschaft der Gefäße zu einer abnormen Durchfeuchtung des Gewebes, welche bei längerem Bestande die feineren Plasmastrukturen der Grundsubstanz auflöst. Offenbar ist der Übertritt aus dem Symplasma in den adventitiellen Lymphraum ganz besonders behindert. Die Ursache dafür wird man wohl in den Veränderungen der Gefäßwand zu suchen haben, unter denen die erwähnte Fibrose, die sich auch auf die feineren Arterien und Venen erstreckt, deshalb von besonderer Bedeutung sein mag, weil sie eine vollkommene Sperrung der adventitiellen Spalten und Lymphräume bewirken kann.

Natürlich können auch die übrigen Gefäßveränderungen schädigend auf Grundsubstanz und Parenchym einwirken; durch den arteriosklerotischen Prozeß und die ihn begleitende Inkrustation mit kalkhaltigen Produkten können die Arterienwände in so starre Röhren verwandelt werden, daß die Pulsation in weiten Gewebsgebieten sistiert; damit fällt wieder ein den Flüssigkeitstransport

im Gewebe fördernder Faktor fort. Die Wandveränderungen in den präkapillaren Venen und größeren Venen begünstigen das Zustandekommen von Prästasen und damit den Austritt flüssiger und geformter Blutbestandteile in das benachbarte Gewebe. Das häufige Vorkommen von Blutkörperchen und von Blutpigment in ihrer Umgebung spricht zugunsten dieser Auffassung. Auch die Tatsache, daß man Corpora amylacea, die man heute wohl allgemein als Niederschlagsprodukte aus der Gewebsflüssigkeit und aus transsudiertem Blutserum auffaßt, häufig in ganz kolossalen Mengen in der Nachbarschaft der Gefäße antrifft, läßt sich in diesem Sinne verwenden. Dazu kommt, daß Striatum und Pallidum zum Stromgebiet der Vena magna Galeni gehören, wo die wie Sicherheitsventile wirkenden Anastomosen zwischen den größeren Venen äußerst spärlich sind, und wo deshalb Störungen im Blutrückfluß tiefergreifende Gewebsschädigungen verursachen können, als etwa im Cortex, der in dieser Hinsicht weit günstiger gestellt ist.

Der *État lacunaire*, welchem größere Hämorrhagien oder echte malazische Prozesse mit rascher und vollkommener Einschmelzung des Gesamtgewebes zugrunde liegen, ist nach meinen Erfahrungen für die Pathologie der *Paralysis agitans* von weit geringerer Bedeutung als der *État criblé* und seine Vorstadien; denn wenn man auch kleinen Herden dieser Art im Striatum und Pallidum der Kranken gar nicht selten begegnet, so ist doch die durch sie hervorgerufene Ausschaltung von funktionsfähigem Parenchym in summa weit geringfügiger als der Schaden, welchen der *État criblé* zur Folge haben muß. Bei ihm ist zwar die Wirkung auf das Parenchym im Einzelherde viel langsamer und geringfügiger. Dem steht aber ihre oft ganz enorme Zahl gegenüber, durch welche das Gewebe auf dem Querschnitt das Aussehen eines feinen Siebes erhält. Daß derartige Organgebiete der Funktion fast völlig verloren gegangen sind, unterliegt kaum einem Zweifel.

Zu bemerken wäre noch, daß diese Art der Gewebsschädigung im Striatum meist viel deutlicher als im Pallidum hervortritt; das hat darin seinen Grund, daß die glöse Grundsubstanz im Striatum einen viel größeren Raum als im Pallidum einnimmt und dort einen höheren Grad der Differenzierung erreicht. Im Striatum besitzt sie dasselbe Gefüge wie im Rindengrau und birgt hier ebensowenig faserige Elemente wie die Rinde. Im Pallidum, das seiner Hauptmasse nach aus Nervenfasern und den strahligen Ganglienzellen besteht, bildet sie nur zarte Streifen zwischen den Parenchymelementen, welche normalerweise durch Gliafasern, wenn auch in geringer Menge versteift werden; dadurch bekommt das Gewebe des *Globus pallidus in toto* eine etwas größere Resistenz. Nichtsdestoweniger habe ich aber in einem meiner Fälle auch hier den *État criblé* in stärkster Entfaltung gesehen. Auch in der Abbildung, welche F. H. Lewy im Lewandowskyschen Handbuch vom Hirnstamme eines seiner Fälle nach einem Markscheidenpräparat liefert, ist er im Pallidum stark ausgeprägt. Ich bin mir vollkommen klar darüber, daß meine Auffassung über die Genese des *État criblé* noch sehr des weiteren Ausbaues bedarf. Daß wir uns heute über diese Dinge nur mit großer Zurückhaltung äußern können, hat darin seinen Grund, daß die feinere Histologie der plasmatischen Glia noch sehr im argen liegt, und daß wir über die Strömungs-

verhältnisse der Gewebsflüssigkeit sehr wenig Sicheres wissen. Das Problem, auf welchem Wege die Parenchymelemente ernährt werden, und wie ihre normalen Abbaustoffe zum Lymphgefäßsystem der Gefäße abtransportiert werden, harret noch der Lösung. Was bisher auf diesem Gebiete mit Hilfe des Experimentes und der histologischen Analyse geleistet worden ist, muß als recht dürftig bezeichnet werden; nirgends herrscht so viel Unsicherheit und Widerspruch wie gerade hier. Deshalb wird auch die Histologie der Paralysis agitans erst dann zu befriedigenden Resultaten gelangen, wenn die normale Histologie die notwendigen Vorarbeiten geleistet haben wird. Auch bezüglich des Vorkommens von sogenannten Konkrementen bieten alle meine Fälle von Paralysis agitans von der Norm abweichende Befunde. Die Arbeiten von Dürck und Spatz haben unsere Kenntnisse über die Verteilung dieser Gebilde im Striatum und Pallidum wesentlich gefördert. Spatz unterscheidet zweierlei Formen: erstens kokkenartige Körner, welche vornehmlich in der Media mittlerer und kleiner Arterien liegen, aber oft zu größeren Schollen und ringförmigen Platten verschmelzen; zweitens gleichzeitig mit diesen Körnermassen vorkommende, oft maulbeerartig miteinander verbackene Kugeln, die mit den Wänden der Kapillaren in lockerem Kontakt stehen. Die gewöhnlichen mikrochemischen Methoden zum Nachweis des Kalkes geben an diesen Gebilden ein meist negatives Resultat. In Übereinstimmung mit Spatz und anderen muß man wohl annehmen, daß ihr ursprüngliches Substrat von Niederschlägen oder Gerinnungsprodukten abgeschiedener Eiweißmassen gebildet wird, und daß die Niederschläge eine starke Affinität zu kalk- und eisenhaltigen Verbindungen besitzen. Es geschieht gar nicht selten, daß sie die färberischen Reaktionen des Kalkes und des Eisens zugleich liefern. Spatz hat nun den Nachweis geführt, daß diese Gebilde unter normalen Verhältnissen fast stets auf den Globus pallidus beschränkt waren; in meinen Fällen von Paralysis agitans fand ich sie aber auch fast regelmäßig im Bereich des Striatums und zwar vornehmlich in der die Arterienwände inkrustierenden Körnerform. Auch im Pallidum fand ich bei Paralysis agitans die kleineren Gefäße und Kapillaren häufig in einem Zustand weitgehender Petrifikation, wie ich ihm unter „normalen“ Verhältnissen nur in den Gehirnen sehr alter Individuen begegnet bin. Den Untersuchungen von Spatz verdanken wir auch wichtige Angaben über das unterschiedliche Verhalten des Striatums und Pallidums beim Eisenstoffwechsel. Er hat gezeigt, daß der Globus pallidus schon in der Norm den höchsten Intensitätsgrad der Eisenreaktion liefert, und daß ihm nur noch die Substantia nigra in dieser Hinsicht zur Seite gestellt werden kann. In diesen beiden Grisea kommen vor allen Dingen eisenhaltige Granula in den Körpern der Ganglienzellen vor, während dies im Striatum nicht der Fall ist. Ich habe Gelegenheit genommen, Eisenreaktionen am Striatum und Pallidum zweier Fälle von Paralysis agitans vorzunehmen. Schon am makroskopischen Gehirnschnitt hob sich bei Anwendung der Turnbullfärbung das Pallidum von dem benachbarten Putamen durch seine dunklere Färbung ab, die Farbdifferenz war aber annähernd die gleiche wie unter normalen Verhältnissen. Bei der mikroskopischen Betrachtung sah man in dem Körper der chronisch veränderten Ganglienzellen des Pallidums häufig

inmitten der Pigmentzone einen bläulichen Bezirk, in welchem die Lipoidkörner mit blauen Stäubchen reichlich vermengt waren; das scheint mir für eine pathologische Vermehrung des Eisens zu sprechen. Auch in den die Gliazellen umrahmenden Lipofuszhäufchen waren ungewöhnlich viel blaue Körner enthalten. Ebenso waren sie im Striatum in beiden Fällen in der Nachbarschaft der Gliakerne viel häufiger und zahlreicher anzutreffen, als es normalerweise der Fall ist. Eisenhaltiges Material kann sich, wie bereits angedeutet wurde, auch in den Gefäßwänden des Striatums und Pallidums anhäufen; dabei handelt es sich nicht nur um Aufspeicherungen blaugefärbter Körnchen, sondern auch um gleichmäßige Imprägnationen der Adventitia- und Elastikafasern. Besonders da, wo die Elastika durch den sklerotischen Prozeß eine Auffaserung erfahren hat, färben sich ihre Trümmer bei Anwendung der Berlinerblau- und Turnbullmethode oft mit großer Intensität. Es muß späteren Untersuchungen überlassen bleiben, festzustellen, ob die Vermehrung eisenhaltiger Produkte speziell im Striatum bei der Paralysis agitans regelmäßig wiederkehrt und deshalb besondere Beachtung verdient, oder ob es sich hier um eine Erscheinung handelt, die in senilen Organen mit der gleichen Häufigkeit wiederkehrt und deshalb zu den banalen Involutionsvorgängen zu rechnen ist. Ich persönlich möchte auf Grund meiner Erfahrungen bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen diesen Dingen keine erhebliche Bedeutung beimessen, ebensowenig wie dem vermehrten Auftreten der Amyloidkörperchen, zu denen übrigens auch solche gehören, welche eine deutliche Glykogenreaktion liefern. Dergleichen findet sich bei fast allen chronischen Erkrankungen im striären System. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Pathogenese der Paralysis agitans sind nach meiner Meinung die Gefäßveränderungen und die von ihnen abhängigen Destruktionsvorgänge in der Grundsubstanz und am Parenchym, also das, was C. und O. Vogt in ihrem Status desintegrationis zusammenfassen. Die Frage ist nur, ob wir berechtigt sind, diese Veränderungen als das anatomische Substrat des klinischen Bildes zu betrachten. Diese Frage muß meines Erachtens in bejahendem Sinne beantwortet werden. Das ergibt sich aus der Konstanz ihres Vorkommens im Striatum und Pallidum, wie schon oben betont wurde, und aus dem Vergleich mit anderen striären Prozessen, unter denen der Status dysmyelinisatus und die striär lokalisierte Encephalitis lethargica von besonderer Wichtigkeit sind. Es muß aber zugegeben werden, daß bei der Paralysis agitans von einer scharfen Begrenzung des Krankheitsprozesses auf Striatum und Pallidum nicht die Rede sein kann. Neben chronischen Parenchym- und Gefäßveränderungen in der Rinde, die gelegentlich eine ganz beträchtliche Höhe erreichen, habe ich in meinen Fällen auch Veränderungen im Thalamus, besonders in seinem ventrolateralen Kerngebiet, im zentralen Höhlengrau, im Luysschen Körper, in der Substantia nigra und an verschiedenen Punkten des Pons und der Medulla oblongata angetroffen. Im Luysschen Körper waren bei zweien meiner Fälle die Ganglienzellveränderungen in einer der chronischen Erkrankung Nissls ähnlichen Art stark ausgeprägt. In Fig. 13 u. 14 Taf. 10 sind derartige Zellen nach einem Nissl- und Silberpräparat reproduziert. Man sieht an ihnen, wenn man Fig. 13 mit den bei gleicher Vergrößerung gezeichneten normalen in Fig. 8 vergleicht, daß

die Zellkörper geschrumpft und von grobkörnigem gelben Pigment erfüllt sind. Auch die Kerne sind verkleinert und zum Teil in einem pyknotischen Zustande. In der Substantia nigra habe ich gelegentlich schwere Zellveränderungen, die mit einem Pigmentverlust einhergehen und bis zum völligen Zerfall der Zellkörper führen können, einige Male beobachtet. In einem Fall zeigten auch die Zellen der Substantia innominata, die aus der Beschreibung F. H. Lewys bekannten Einlagerungen und eine ganz enorme Belastung mit gelbem und melaninartigem Pigment. Aber diese Befunde sind deswegen von untergeordneter Bedeutung, weil sie nicht konstant sind; für die Lokalisation der klinischen Erscheinungen dürfen wir selbstverständlich nur solche Örtlichkeiten in Anspruch nehmen, in denen wir schwere Parenchymausfälle mit gesetzmäßiger Regelmäßigkeit finden, und das sind eben nur Striatum und Pallidum. Wie die hauptsächlichsten klinischen Symptome der Tremor und Rigor zu lokalisieren sind, darüber möchte ich mir auf Grund meines Materials kein Urteil erlauben. Erwähnen möchte ich nur, daß in einem Fall, wo der Rigor zu einer schweren Versteifung der Extremitäten und der Rumpfmuskulatur geführt hatte, der Faserausfall im Pallidum ungewöhnlich stark war. Diese Feststellung spricht wieder zugunsten der Vogtschen Auffassung, daß der Rigor zu diesem Hirnteil in Beziehung zu bringen ist; sie steht auch mit dem, was oben über die progressive Versteifung nach primärer Chorea gesagt worden ist, in vollem Einklang. Einer meiner Paralysis agitans-Fälle war dadurch ausgezeichnet, daß er während einer langen Periode seiner Erkrankung erhebliche Zuckermengen (bis zu 70%) ausschied. Er bot mir Gelegenheit, darüber Nachforschungen anzustellen, ob die zerebralen Veränderungen, die Dresel und F. H. Lewy beim Diabetes mellitus in vier Fällen beobachtet haben wollen, auch hier vorhanden waren. Die Autoren bringen die Zellen im hinteren Teil des dorsalen (vegetativen) Vaguskerne mit der Zuckermobilisation in der Leber in Verbindung, während die im vorderen Ende des gleichen Kernes gelegenen Zellen die Innervation des Pankreas bewerkstelligen und durch Anregung der Pankreassekretion den Glykogenaufbau in der Leber begünstigen sollen, wodurch der Blutzuckerspiegel herabgedrückt werde. Übergeordnet seien diesen sympathischen bzw. parasympathischen Zellkomplexen der Nucleus periventricularis im zentralen Höhlengrau des dritten Ventrikels und weiterhin der dorsolaterale Teil des Globus pallidus, der sich durch das Forelsche Bündel H_2 mit jenem verbindet.¹⁾

¹⁾ Der vegetative Vaguskerne besitzt einen höchst komplizierten Bau; schon Obersteiner unterscheidet eine dorsale von einer bzw. zwei ventralen Gruppen, zu denen sich noch eine mehr lateralwärts gelegene gesellt, die sich aus kleineren Zellen zusammensetzt. Auf Grund eigener Untersuchungen an guten Silberfärbungen möchte ich drei Etagen unterscheiden: eine oberste subependymäre, die sich aus mittelgroßen, meist spindelförmigen, etwas über ihre Längsachse gebogenen Zellen und eiförmigen Gebilden zusammensetzt, und in deren Bereich die hier befindlichen Nervenfasern gleichmäßig verteilt sind. Ventralwärts von ihr liegt eine Gruppe etwas kleinerer, aber dichter angeordneter Zellformen, unter denen sich neben spindelförmigen auch multipolare Gebilde befinden, an denen eine Achse in der Regel stark an Länge prävaliert. Charakteristisch für die Zellen dieser Etage ist das Verhalten der an sie herantretenden Endaxone. Diese bilden nämlich um alle ihre Zellen und ihre ziemlich weit ausgreifenden Dendriten außerordentlich dichte Geflechte. Oft hat man den Eindruck, daß die Ganglienzellen wie in Axonhüllen eingeschlossen sind. Auf den

In den genannten Fällen erwies sich der dorsale Vagus Kern sowohl in seinem proximalen wie distalen Abschnitt als fast normal; von einem Zellausfall konnte keine Rede sein. Einzelne stärker pigmentierte und etwas geschrumpfte Zellen in den beiden oberen Etagen des Kernes kommen bei älteren Individuen immer vor und haben nichts zu bedeuten. Der Nucleus periventricularis wies zahlreiche veränderte Ganglienzellen auf; und zwar handelte es sich vornehmlich um eine eigenartige Vakuolisierung der Zellkörper, die stellenweise mit einer mäßigen Schwellung einherging. Aber der Prozeß war hier keineswegs auf diesen Kern beschränkt, auch die benachbarten Kerne des Tuber cinereum und die ganze ventrale Partie des hinteren Thalamusgebietes hatten schwer gelitten. Der von Dresel und Lewy für die Zuckerregulation in Anspruch genommene dorso-laterale Teil der mittleren Pallidumregion war nicht schwerer betroffen als die übrigen Teile des Pallidums. Ich habe nun zum Vergleich die entsprechenden Kerngebiete noch bei zwei anderen Fällen von Paralysis agitans genauer angesehen, bei denen die Krankengeschichte nichts von einer Stoffwechselstörung enthielt. Hier fanden sich bei dem einen weitgehende Veränderungen im vegetativen Vagus Kern; und zwar war in den beiden oberen Etagen ein nicht unbeträchtlicher Zellausfall zu konstatieren. Außerdem boten die noch vorhandenen Exemplare vielfach Veränderungen im Sinne des chronischen Prozesses Nissls mit starker Pigmentanhäufung und schließlich fanden sich auch Exemplare mit den Lewy-schen Einschlüssen.¹⁾

Auch der Nucleus periventricularis und die benachbarten Kerne des zentralen Höhlengraues waren von ähnlichen Veränderungen betroffen. Der Globus pallidus unterschied sich in der fraglichen Region von dem übrigen Pallidum nicht besonders. In dem dritten Falle waren die Untersuchungsergebnisse, abgesehen von den banalen Veränderungen des Pallidums, negativ. Die von Dresel und Lewy aufgestellte These wird also durch die vorliegenden Befunde nicht gestützt. Die Mitbeteiligung des Nucleus periventricularis, auf die man in dem ersten Falle die krankhafte Zuckerausscheidung beziehen könnte, verliert an Bedeutung, wenn wir sehen, daß ähnliche Veränderungen sogar in Verbindung mit deutlichen Ganglienzellverlusten im vegetativen Vagus Kern klinisch wirkungslos bleiben. Mit besonderer Skepsis muß man aber die Angaben der ge-

üblichen Querschnitten sind die Endfäserchen vorwiegend parallel zur Hauptachse der Zellkörper und zur Längsrichtung der Dendriten orientiert. Bemerkenswert ist dabei, daß an diesen feinen Fäserchen Endknöpfe nur selten vorkommen; der Kontakt zwischen ihnen und der Zell- bzw. Dendritenoberfläche wird meist durch Varicosidades de trajecto im Sinne Cajals, d. h. durch zarte Verdickungen der Fäserchen hergestellt. Da sich die Dendriten dieser Region zahlreich verzweigen, so steht ein eigenartiges Kernterritorium, dessen Signatur hauptsächlich dadurch gegeben ist, daß sich die hier befindlichen Nervenfasern in den die Dendriten begleitenden Hülseformationen zu dichten Bündeln zusammenschließen. Die dritte ventralwärts folgende Etage enthält erstens große abgerundete Zellen mit melaninartigem Pigment, denen immer nur wenige aus anderen Gebieten kommende Axone zustreben; zweitens in der Nachbarschaft der Solitärbündel kleine spindelförmige Gebilde von ähnlicher Form und Struktur wie die Zellen des Solitärkernes selbst.

¹⁾ Ich halte die Lewyschen Einlagerungen ihrer Form und chemischen Reaktion nach für zellfremde Gebilde, welche weder zu den Neurofibrillen noch zu den Holmgrensen Figuren engere Beziehungen besitzen. Sie stehen den sogenannten Amyloideinschlüssen nahe, welche Lafora, ich selbst und Westphal beschrieben haben.

nannten Autoren über die von ihnen inkriminierten Pallidumveränderungen betrachten. An Markscheidenpräparaten fällt ihnen hier eine erhebliche Markverarmung auf; nun haben aber C. und O. Vogt in ihrem Werke darauf hingewiesen, daß dieser Teil des Pallidums sich schon unter normalen Verhältnissen von den übrigen durch seinen geringeren Markfasergehalt unterscheidet. Dresel und Lewy haben hier allerdings auch fettige Produkte gesehen, die aber nicht in typischen Körnchenzellen und auch nur in unbedeutender Menge in den Gefäßwänden erscheinen. Es handelt sich vielmehr um verhältnismäßig große Gebilde von blasigem Aussehen, welche in die plasmatische Grundsubstanz der Glia eingebettet sind. Bei Behandlung der Gefrierschnitte mit 90% Alkohol werden die scharlachfärbbaren Bestandteile völlig extrahiert, ohne daß ihre Tingierbarkeit mit basischen Farbstoffen prinzipiell vernichtet wird. Sie weisen zwar darauf hin, daß Lubarsch und Spatz Stoffe von gleichem chemischen Verhalten an dieser Stelle des Gehirns unter normalen Verhältnissen beobachtet haben, sehen aber in ihrer enormen Häufung ein Zeichen des gestörten Stoffwechsels, ja vielleicht sogar Abbauvorgänge. Auch mir sind diese mit Scharlach färbbaren und nach Alkoholbehandlung ihre Färbbarkeit mit diesem Farbstoff einbüßenden Kugeln im Pallidum wohl bekannt; ich sehe in ihnen aber nichts anderes als Niederschlagsprodukte, welche den Corpora amylacea nahestehen, aber gewisse Farb- und Fettreaktionen zugleich liefern. Sie kommen unter mannigfaltigsten Bedingungen vor, insbesondere auch bei Individuen, bei denen lange präagonale Zirkulationsstörungen bestanden haben. Als ein weiteres pathologisches Kennzeichen dieser Gegend führen sie Ganglienzellveränderungen und progressive Erscheinungen an der Glia an. Die Gliatrabantkerne sollen groß und buchtig werden und sich unter Ausbildung von Stäbchenformen mit einem bald mehr grünen, bald mehr schwarzen Pigment bis weit in ihre Ausläufer hinein bedecken. Auch faserbildende Glia werde in reichlicher Menge zum Ersatz des Parenchymverlustes produziert. Man sähe auch Gliakernformen, die an die Pseudosklerose erinnern; überhaupt sei das progressive Verhalten der Glia vor allem in den frischeren Fällen, wo an den Ganglienzellen noch wenig nachweisbar ist, sehr auffallend. Über die Schwere und die Bedeutung des von ihnen beobachteten Ganglienzellprozesses kann ich mir kein Urteil erlauben, da ich die betreffenden Präparate nicht gesehen habe; aber was sie über die Erscheinungen an der Glia sagen, entbehrt nach meiner Meinung jeglicher Beweiskraft. Denn progressive Bewegungen an der Glia bei verhältnismäßig geringfügigen Veränderungen am Parenchym kommen im Striatum und Pallidum ungemein häufig und unter den mannigfaltigsten Bedingungen vor. Ich habe die großen und gelappten Kerne und die an Pseudosklerose erinnernden Formen bei Fällen gefunden, die an Inanition, an chronischen Kachexien, an Hirngeschwülsten, an tuberkulöser Meningitis und an Salvarsanvergiftung zugrunde gegangen sind. Bei der Paralysis agitans und im späteren Senium habe ich sie im Striatum nur selten, im Pallidum niemals vermißt (vgl. Fig. 15 Taf. 10). Dieser Befund ist demnach, so interessant er an sich ist, nicht in ihrem Sinne verwertbar. Dresel und Lewy sagen selbst, daß die Befunde im Globus pallidus der Diabetiker für sich allein betrachtet, dem Einwurf unterlägen, daß es sich um eine Folge-

erscheinung der Diabetes handeln könne, die aus uns nicht bekannten Gründen an dieser Stelle zu besonderen Schädigungen führe, daß sie aber im Zusammenhalt mit ihren experimentellen Ergebnissen dafür spräche, daß ihre Anschauung über die Bedeutung dieses Hirnteiles für den Zuckerstoffwechsel begründet seien. Weniger optimistische Beobachter werden wahrscheinlich zu einem anderen Urteil gelangen und den von ihnen aufgestellten Typus der paläostriären Zuckerruhr noch für recht problematisch halten. Jedenfalls sehe ich in den pathologisch-anatomischen Befunden nichts, was ihrer Auffassung eine sichere Stütze gewähren könnte. Auf die anatomischen Lücken ihrer Theorie will ich an dieser Stelle nicht weiter eingehen, weil uns das zu weit vom Thema wegführen würde.

4. Pseudosklerose und Wilsonsche Krankheit.

Daß im Striatum und Pallidum große und gelappte Kernformen unter verschiedenartigen pathologischen Bedingungen auftreten, wurde soeben erwähnt. In einigen Fällen von Paralysis agitans habe ich sie im Pallidum in ganz überraschender Zahl angetroffen, ohne daß etwa proliferative Vorgänge an der faserigen Gliä in gleichem Maße feststellbar gewesen wären. Fig. 15 Taf. 10 zeigt einen Ausschnitt aus dem Pallidum einer 83 jährigen Frau, in welchem mehrere derartige Kerne sofort auffallen; sie übertreffen an Volumen die gewöhnlichen hellen Kerne der Neuroglia, von der einzelne Exemplare in der Abbildung zum Vergleich herangezogen werden können, um das Drei- bis Vierfache und sind ihrer Form nach recht variabel. Neben gelappten Gebilden sieht man sichelförmige und solche, die kurze stummelartige Fortsätze entwickeln. Auch lange Stäbchenformen sind nicht selten. In der Regel ist der Chromatingehalt dieser großen Kerne geringer als in den hellen Kernen von normaler Größe, aus denen sie zweifellos hervorgehen. Hin und wieder trifft man auch ganz blasse Exemplare, deren Chromatingehalt auf einen feinen Körnchenbelag der Kernmembran reduziert ist. Wie die Abbildung zeigt, findet sich am Rande der Kerne sehr häufig ein gelbliches oder grünliches Pigment, welches sich mit Scharlach und Sudan nur leicht anfärbt. Diesen großen und polymorphen Gliakernen hat Sophie Getzowa eine eingehende Studie gewidmet; sie hat sie in normalen und pathologisch veränderten Organen angetroffen und sieht in ihnen verschiedene Stadien amitotischer Kernteilungen, die einen konstanten und normalen Lebensvorgang der gliösen Zellen darstellen. Unter pathologischen Verhältnissen — sie hat vorwiegend Tetanusfälle untersucht — sei die Zahl dieser Amitosen nur vermehrt. Nach dem Verhalten des Chromatingerüsts unterscheidet die Verfasserin an den sich amitotisch teilenden Gliakernen zwei Arten: nämlich kleinere dunkle und größere helle mit unregelmäßig verteilten größeren Chromatinkörnern, die auf wasserklarem Kerngrund verstreut sind; diese helleren Kerne wachsen nicht selten gelegentlich zu recht voluminösen Gebilden aus. Sie reproduziert Kerne dieser Art, deren Hauptachsen 25 und 50 Mikren lang sind. Von Interesse ist weiter ihre Feststellung, daß nach intraduraler Magnesiumsulfatbehandlung der Tetanuskranken herdförmig begrenzte Ganglienzellnekrosen entstehen können, in deren Bereich sich besonders zahl-

reiche Amitosen neben Degenerationserscheinungen an den Gliakernen entwickeln. Alle diese Phänomene vollziehen sich an freien Kernen, d. h. an Gebilden, an denen ein Zellkörper nicht erkennbar ist. Wenn ich auch die Befunde der Verfasserin in manchen Punkten für kontrollbedürftig halte, so ist doch an deren Realität und richtigen Deutung in der Hauptsache nicht zu zweifeln. Es liegt auf der Hand, daß ihre Ausführungen auch bei der Erörterung des Pseudoskleroseproblems und der Beziehungen, welche zwischen Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit bestehen, in Zukunft sehr in Betracht gezogen werden müssen.

Den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Grundlagen dieser beiden Krankheiten hat in letzter Zeit W. Spielmeyer in einer vortrefflichen Arbeit genau skizziert. Sie zeichnet sich nicht nur durch die Fülle des untersuchten Materials aus, sondern auch durch die sorgsame und kritische Art, wie er es verwertet. Wenn ich die Hauptpunkte der Diskussion noch einmal hervorhebe, so geschieht dies nur, um den Fernerstehenden bei meinen weiteren Ausführungen nicht unverständlich zu bleiben.

Das anatomische Substrat der Pseudosklerose ist zuerst von Alzheimer festgelegt worden, und zwar sowohl in lokalisatorischer als auch in histopathologischer Hinsicht. Er fand in seinem mit Hösslin publizierten Fall das Corpus striatum, den Sehhügel, die Regio subthalamica, den Pons und den Nucleus dentatus des Kleinhirns schwer verändert, während im übrigen Zentralnervensystem, insbesondere in der Rinde, nur geringfügigere Abweichungen von der Norm vorhanden waren. Das wesentliche Zeichen des Prozesses sieht er in dem Vorkommen riesiger Gliazellen, die sich von reaktiven Monsterzellen durch das Fehlen jeglicher Faserbildung unterscheiden, und großer Gliakerne, welche Abschnürungen und Auswüchse zeigen, dabei im allgemeinen blaß und chromatinarm sind. Ein deutlicher Zelleib ist an ihnen nicht nachweisbar; nur Spuren eines solchen lassen sich gelegentlich in Form der Nisslschen „Stippchen“ noch in ihrer Nachbarschaft erkennen. Alzheimer betont, daß seine Befunde sichere Schlüsse auf die Ätiologie der Erkrankung nicht zulassen. Das Verhalten der Glia erinnere in einzelnen Punkten an das bei der tuberösen Sklerose: „Daß die tuberöse Sklerose ein von der Pseudosklerose verschiedener Krankheitsprozeß ist, bedarf keiner weiteren Darlegung; möglicherweise dürften aber diese Berührungspunkte darin ihren Grund haben, daß beide Krankheiten auf frühe Störungen in der Anlage des Zentralnervensystems zurückzuführen sind.“

Das histopathologische Substrat, welches Wilson bei der nach ihm benannten Krankheit als wesentlich und charakteristisch festgestellt hat, ist ein ganz anderes. Es besteht in einer bilateral-symmetrischen zystischen Degeneration der Putamina, die auf den benachbarten Globus pallidus übergreifen kann. Es lassen sich schon makroskopisch verschiedene Grade, des Prozesses unterscheiden, die sich von einer leichten Porosität des Gewebes bis zu groben Substanzverlusten steigern können. In einem seiner grundlegenden Fälle war die Zerstörung der Linsenkerne bis zur Bildung ausgedehnter Höhlen mit bröckligen Wänden gediehen; sie nahmen das ganze Areal des Putamens ein und ließen nur eine schmale Zone vom Globus pallidus an der inneren Kapsel übrig. Neben der

Degeneration der Linsenkerne sind die sonst noch im Gehirn von Wilson beobachteten Veränderungen irrelevant und kommen für die Beurteilung der Genese und Pathophysiologie des Zustandes nicht in Betracht. Produktive Veränderungen an der Neuroglia, wie sie Alzheimer bei seinem Pseudosklerosefall festgestellt hat, werden von Wilson nicht erwähnt. Man sieht also, daß beide Krankheiten in ihrer ursprünglichen Form nichts Gemeinschaftliches haben; auf der einen Seite örtlich scharf begrenzte Nekrosen, welche Parenchym und Glia, ja schließlich auch den Gefäßapparat vollkommen vernichten, auf der andern Seite produktive Erscheinungen an der gliösen Substanz, die nicht einfach als Reaktionserscheinungen auf einen etwa in ihrem Bereich oder in ihrer Nachbarschaft vonstatten gehenden Parenchymzerfall gedeutet werden können. Denn mit den gewöhnlichen Monsterzellen, wie sie besonders im Gefolge subakut verlaufender Parenchymdegenerationen auftreten, haben diese Gebilde nichts zu tun. Wie schon Alzheimer und ich selbst hervorgehoben haben, besteht ja der Hauptunterschied zwischen beiden Typen darin, daß die reaktiven Zellen mit der Qualität der Faserproduktion ausgestattet sind, welche jenen vollkommen abgeht. Außerdem weichen sie aber auch bezüglich des Chromatingehaltes der Kerne, ihrer Form und der Widerstandsfähigkeit ihrer Protoplastmakörper wesentlich voneinander ab.

Es sind nun gleich nach den ersten Publikationen Wilsons Stimmen laut geworden, welche für eine nahe Verwandtschaft, bzw. für eine vollkommene nosologische Identität beider Krankheiten eintraten. Zuerst waren es vorwiegend Kliniker, wie Wilson und Oppenheim, welche auf Grund der bei beiden Krankheiten sehr ähnlichen Symptomatologie diese Auffassung vertraten. Dann kamen aber auch pathologisch-anatomische Untersuchungen an gut beobachteten Fällen hinzu, welche diese Ansicht befestigten. Hierhin gehören die von Westphal und Stöcker publizierten Fälle, zu denen ich mit Freund bereits in einer früheren Arbeit eingehend Stellung genommen habe. Besonders wichtig ist der Stöckersche Fall, weil hier in überzeugender Weise festgestellt wurde, daß es Krankheitszustände gibt, bei denen sich die wesentlichsten Eigenschaften der Wilsonschen Krankheit mit denen der Pseudosklerose vereinigen. Es fanden sich hier nämlich neben einer spongiösen Einschmelzung der Putamina an einigen Stellen Komplexe riesiger Zellen mit stark entwickeltem Plasmakörper und zahlreichen Kernen, die sich weder mit reaktiver Faserbildung noch mit einer gesteigerten Abbautätigkeit in Verbindung bringen ließen. Stöcker meint, daß seine mikroskopischen Befunde sich mit denjenigen Wilsons decken; wenn der englische Autor bei seinem Falle die für die Pseudosklerose charakteristischen Gliaelemente vermißt habe, so liege das wohl daran, daß er nicht genügend darauf geachtet habe. Eine bestimmte Definition der Gliaveränderungen gibt Stöcker nicht.

Ich hatte später Gelegenheit, die Veränderungen des Striatums bei tuberöser Sklerose genauer zu analysieren und konnte an ihnen den Nachweis führen, daß die blastomartige Komponente des tuberösen Prozesses ihre Tendenz zur herdförmigen Abgrenzung aufgeben und sich im Striatum unter Beibehaltung ihrer charakteristischen Formelemente diffus ausbreiten kann, wobei Bilder

zustande kommen, welche denjenigen der Pseudosklerose recht ähnlich werden. Diese Feststellung in Verbindung mit der Tatsache, daß die Gliaveränderungen der Pseudosklerose in ihrer Lokalisation keine sinnfällige Abhängigkeit von primären Parenchymschädigungen verraten, führte mich zu der Auffassung, daß der Prozeß der Pseudosklerose einen geschwulstmäßigen Einschlag besitzt. Damit wollte ich natürlich nicht sagen, daß die Krankheit als eine disseminierte Gliomatose des Zentralorgans aufzufassen sei, sondern nur zum Ausdruck bringen, daß die gliösen Elemente eine ausgesprochene Neigung zu exzessiven Wucherungsvorgängen besitzen, wenn das vitale Gleichgewicht zwischen ihnen und den Parenchymbestandteilen gestört wird. Dabei braucht die Schädigung der Ganglienzellen und Nervenfasern, welche das supponierte Gleichgewicht ins Wanken bringt, für unsere gegenwärtigen Methoden kaum nachweisbar zu sein. Die prinzipielle Berechtigung für eine derartige Betrachtungsweise konnte ich auch aus anderen Beobachtungen herleiten. Man findet gelegentlich in der Hirnrinde von Kranken, die an infiltrativen Pongliomen zugrunde gegangen sind, ganz exzessive Proliferationserscheinungen an den Satelliten der Rindenzellen, die sich gar nicht anders erklären lassen, als daß bei den betreffenden Kranken neben der Anlage zu ausgesprochener Blastombildung eine universelle Tendenz zu atypischen produktiven Veränderungen der Glia bestand. Da in dem erwähnten Fall von Alzheimer-Hösslin ganz analoge Befunde in der Inselrinde vorlagen, wo die Ganglienzellen von synzytial verbundenen Satelliten dicht umkapselt waren, so sprach dieser Befund zugunsten meiner Auffassung des pseudosklerotischen Prozesses.

In der erwähnten Arbeit hat W. Spielmeier eine sehr detaillierte Schilderung der Veränderungen entworfen, welche die Pseudosklerose und die Wilsonsche Krankheit charakterisieren. Seine Befunde führen ihn zu dem Schluß, daß wirklich trennende Momente zwischen der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit nicht bestehen, sondern daß es sich um ein und denselben Krankheitsprozeß handelt, der nur in variabler Form auftritt. Bald treten mehr diese, bald mehr jene Züge des anatomischen Substrates hervor. Dabei betont er aber, daß wir das Wesen des fraglichen Prozesses heute noch nicht kennen, und daß deshalb der Diskussion über die Zusammengehörigkeit beider Krankheiten das rechte Fundament fehlt. Auf Grund der Forschungen W. Spielmeiers kann es heute als feststehend gelten, daß die anatomischen Symptombilder in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle miteinander gemischt vorkommen; nur überwiegt bald die pseudosklerotische Komponente des Prozesses mit den eigentümlichen Proliferationserscheinungen an der Glia, bald die degenerative, welche zu zirkumskripten Nekrosen führt. Daß die Alzheimerschen Gliazellen eine besondere Bedeutung haben müssen, wird auch von ihm anerkannt. „Auch ich meine, daß sie ein geradezu pathologisches Merkmal für den hier in Rede stehenden Krankheitsprozeß bilden, wenigstens nach dem, was wir bis heute wissen.“ Er findet aber, daß die von Alzheimer als besonders wichtig hervorgehobenen gelapptkernigen Elemente nicht so isoliert dastehen, als man bisher angenommen hat. Ähnliche Gebilde sähe man z. B. bei schweren Infektionskrankheiten in verschiedenen Grisea des Gehirns (vgl. Getzowa), wo die Allgemein-

erkrankung leichte progressive Umwandlungen an den Zellkernen hervorbringt; und obgleich er die ganz blassen und riesigen Gliakerne sonst nur noch bei Gliomen und Entwicklungsstörungen gesehen hat, möchte er doch in Erwägung ziehen, ob das Auftreten dieser gliösen Elemente nicht trotz alledem eine Teilerscheinung des degenerativen Vorganges ist, zumal sie die ausgesprochene Neigung haben, sich rasch zurückzubilden und wieder zu zerfallen. Dabei sei es nicht ausgeschlossen, daß an dieser als Reaktionsmodus ungewöhnlichen Erscheinung Entwicklungsstörungen mitwirken, worauf das Vorhandensein der atypischen neben den Kernen gelegenen Körner und Körperchen hindeuten könne.

Mit dem Problem der Histogenese der Alzheimerschen Gliaelemente bei der Pseudosklerose hat sich dann weiterhin A. Jakob beschäftigt. Daß es sich hier um den Ausdruck eines auf Entwicklungsstörungen beruhenden blastomatosen Einschlages handle, glaubt er nicht; insbesondere stellt er die Ähnlichkeit der fraglichen Zellen mit den großen Gliaformen der tuberösen Sklerose sehr in Zweifel. Bei der tuberösen Sklerose seien die protoplasmaarmen oder „nackten“ Gliazellen so gut wie gar nicht anzutreffen, und die protoplasma-reichen Gebilde fallen im Gegensatz zu den Gliaformen der Pseudosklerose durch die besonders kräftige Ausbildung des Protoplasmaleibes und seiner Ausläufer auf; und man gewinnt an den Bildern der tuberösen Sklerose den Eindruck eines monströsen Vorganges in viel höherem Maße als bei den Alzheimerschen Zellen, deren Plasma auch dort, wo es kräftiger entwickelt sei, doch immer noch relativ zart und wenig kompakt erscheine. Freilich seien das Rückschlüsse und Subjektivismen, die uns in der objektiven Beurteilung nicht viel weiter führen. Dabei erkennt er aber an, daß die merkwürdigen Störungen in der Kernplasmarelation, auf die ich bei der tuberösen Sklerose und bei den Gehirnherden der Recklinghausenschen Krankheit hingewiesen habe, auch bei den Alzheimerschen Zellen eines eigenen Falles in besonders schöner Ausprägung hervorgetreten seien. Die Gliaveränderungen dieses Falles deuten nach seiner Meinung darauf hin, daß die Glia außerstande ist, ein kräftiges Plasma zu entwickeln; darin liegt eine der Hauptauffälligkeiten. Ich möchte gleich hier darauf hinweisen, daß die Unterschiede, welche Jakob zwischen den großen gliogenen Elementen der tuberösen Sklerose bzw. der Recklinghausenschen Krankheit und den Alzheimerschen Gliaformen der Pseudosklerose annimmt, nach meiner Erfahrung der Kritik nicht recht standhalten. Wer viel Material von tuberöser Sklerose gesehen hat, der weiß, daß die Kompaktheit des Zellkörpers bei den großen gliogenen Zellformen keineswegs immer zu konstatieren ist. Man begegnet gar nicht selten Exemplaren, deren Plasmakörper weitgehenden regressiven Veränderungen anheimfallen und an denen, genau so wie an den Alzheimerschen Zellen, Abbauvorgänge und Einwanderungen benachbarter kleiner Gliazellen stattfinden. Bei der Recklinghausenschen Krankheit sind Zellen und Zellkomplexe mit riesigen Kernen und nur ganz schwach entwickeltem plasmatischen Randsaum besonders häufig zu sehen. Jakob beschreibt in seinem Falle auch eigenartige Markherde, die sich im Markscheidenpräparat als unregelmäßig gestaltete Flecke manifestieren, und sich im Nisslbilde als zellreiche Gebiete darstellen, die sich durch ihren

außerordentlichen Reichtum an Gliaelementen von der Umgebung deutlich abheben. Das Gros der Zellen sei von geringer Größe und besitze teils dunkle, teils hellere Kerne; in ihrem Plasma machen sich Gitterstrukturen bemerkbar. Daneben kämen aber auch größere Gliaelemente mit zartem Protoplasmasaum und unregelmäßig gelappte Kerne vor. In diesen Herden bergen viele Gliazellen feinste Fetttropfchen in ihrem Protoplasma; zur Bildung typischer Fettkörnchenzellen komme es aber nur selten. Ich muß sagen, daß die Beschreibung, welche Jakob hier geliefert hat, fast aufs Haar auch für die kleinen Markherde zutrifft, die man in den Gehirnen Neurofibromatöser antreffen kann. Ich kann also nicht zugeben, daß meine Auffassung von den Gliaveränderungen bei der Pseudosklerose widerlegt ist. Daß die Kranken, in deren Gehirnen man derartige atypische und exzessive Proliferationserscheinungen an der Glia beobachtet hat, fast sämtlich hereditär belastet und von Hause aus geistig debil gewesen sind, spricht entschieden zugunsten der von Alzheimer und mir vertretenen Ansicht, daß hier schon in der Anlage des Zentralorgans fehlerhafte Faktoren wirksam sind.

Creutzfeld und Jakob haben dann über bisher wenig bekannte und nosologisch schwer klassifizierbare Erkrankungen des Zentralnervensystems berichtet, deren wesentliches anatomisches Substrat in einer Parenchym-erkrankung besteht, die diffus über die gesamte graue Substanz aller Hirnteile ausgebreitet ist, sich aber in einzelnen Gebieten mit herdförmig lokalisierten Veränderungen verbindet. Der Sitz der Herde bezeichnet die Prädilektionsstellen der ganzen Krankheitsentwicklung; am hochgradigsten sind in den Jakobschen Fällen die vorderen Zentralwindungen, die motorischen Kerne der Oblongata und des Rückenmarkes, die vorderen Teile des Striatums, des Thalamus, die hinteren Gebiete der Stirnwindungen und die Temporalwindungen betroffen. Mit den Parenchymveränderungen gehen starke Proliferationserscheinungen an der Neuroglia Hand in Hand. Besonders sinnfällig ist eine starke Massenzunahme der protoplasmatischen Glia, die vornehmlich in der Bildung synzytialer Glianester und -rasen von ganz ungewöhnlicher Größe zutage tritt. An solchen Stellen sind auch die Kerne oft von ungewöhnlicher Vielgestaltigkeit und Ausdehnung. Auch für diese Fälle nimmt Jakob eine wenn auch nur entfernte ätiologische Verwandtschaft mit der Pseudosklerose an. Daß aber die hier von ihm beobachteten großen Gliazellen mit den Alzheimerschen Gebilden identisch sind, glaubt er nicht, so sehr sie stellenweise an jene erinnern.

Was ich hier an Literaturexzerpten beigebracht habe, zeigt, wie groß auch heute noch die Unsicherheit in der Beurteilung sowohl der großen und gelappten freien Gliakerne, wie der mit großen Kernen ausgestatteten, nicht faserbildenden Zellen auch bei den kompetentesten Beobachtern ist. Durch die Arbeiten der Getzowa, Spielmeyers, Lewys und meinen eigenen Untersuchungen ist sichergestellt, daß große und gelappte Gliakerne schon unter scheinbar normalen Verhältnissen und unter mannigfaltigen pathologischen Bedingungen vorkommen, die mit einem subakuten oder chronischen Zerfall parenchymatöser Gewebsbestandteile einhergehen. Am häufigsten findet man sie im Pallidum;

ihm folgen in der Skala das Striatum und die äußeren Rindenschichten. Im Pallidum sind sie meist von einem gelben oder dunklen Pigmentsaum flankiert. Es liegt auf der Hand, daß diese Tatsache für die histologische Diagnose der Pseudosklerose von Wichtigkeit ist. Wir werden das Vorhandensein solcher Kerne allein für die Diagnose nur mit größter Vorsicht verwenden können, es sei denn, daß nebenher noch ganz groteske Formen nachweisbar sind, welche das Volumen mittelgroßer Ganglienzellkörper erreichen. Es bleiben also von den von Alzheimer aufgestellten Kriterien nur die Riesengliazellen mit den großen und chromatinarmen Kernen übrig. Ihr Nachweis ist für die Diagnose der Pseudosklerose als unerlässlich zu bezeichnen; und ob man nun die Zusammengehörigkeit dieser Erkrankung mit der Wilsonschen Krankheit anerkennt oder nicht, ihre histopathologische Eigentümlichkeit und Sonderstellung muß aufrecht erhalten werden, wenn von dem ursprünglichen Substrat der Pseudosklerose überhaupt noch etwas übrig bleiben soll.

Dieser Auffassung nähert sich auch H. C. Hall, der in einer „La Dégénérescence hépato-lenticulaire“ betitelten Monographie, eine ausführliche Darstellung der Symptomatologie, pathologischen Anatomie und Pathogenese der mit Leberveränderungen einhergehenden Erkrankungen des Striatums gibt. Bezüglich der Zusammengehörigkeit von Wilson und Pseudosklerose teilt er den Standpunkt Spielmeyers. Auch für ihn sind beide Erkrankungen der Ausdruck eines wesensgleichen anatomischen Grundprozesses, über dessen Natur er allerdings nichts auszusagen weiß. Er hält zwar das Vorhandensein der Alzheimerschen Zellen für die Pseudosklerose nicht für pathognostisch, aber er stimmt mir doch darin bei, daß die Produktion derartiger Gebilde einen der wesentlichsten Befunde in der Histopathologie dieser Krankheit bildet. Und wenn es auch diskutabel ist, ob ich mit der Annahme eines blatomatösen Faktors recht habe, so müsse doch anerkannt werden, daß die gliösen Proliferationserscheinungen nicht als gewöhnliche Reaktionsphänomene, weder im Sinne eines Abbaues noch der Ersatzwucherung, deutbar seien; denn sie treten in Gebieten auf, wo man von einer Degeneration des nervösen Gewebes absolut nichts sehe. Die eigene Beobachtung, auf welche sich Hall bei seinem Eintreten für die Zusammengehörigkeit der Pseudosklerose und Wilsonschen Krankheit stützt, ist übrigens nach dieser Richtung nicht sehr beweiskräftig. Er beschreibt charakteristische symmetrische Erweichungsherde in beiden Putamina und will daneben auch Alzheimersche Zellen gefunden haben, aber nur in der den Herden benachbarten äußeren Kapsel. Die Abbildung, die er von einer derartigen Zelle gibt, läßt es sehr fraglich erscheinen, ob sie mit den Alzheimerschen Gebilden identisch ist; sie gleicht in ihrer Gestalt eher einer faserbildenden Monsterzelle, wie ich sie bei reinen Formen der Wilsonschen Krankheit im Herdgebiete und dessen Nachbarschaft, zu dem ja die äußere Kapsel gehört, wiederholt angetroffen habe.

Auch aus der Hall'schen Arbeit, die über das einschlägige Material recht eingehend referiert, geht also hervor, daß die großen Zellen nicht als gewöhnliche Reaktionsphänomene der Glia angesprochen werden können; in positivem Sinne bringt sie uns aber der Lösung des Wilson-Pseudoskleroseproblems nicht näher.

Daß beide Krankheiten eng zusammengehören, ist nach den Untersuchungen Stöckers und Spielmeyers jetzt nicht mehr zu bezweifeln. Die histopathologischen Differenzen in dem dieser Krankheitsgruppe eigentümlichen Substrat sind auch heute trotz zahlreicher Einzelbeobachtungen noch unüberbrückt. Will man da zu einer einigermaßen befriedigenden kausalen Verbindung der Befunde gelangen, so besteht wohl kaum eine andere Denkmöglichkeit als die, den für die Wilsonsche Krankheit charakteristischen zirkumskripten Einschmelzungsprozeß und die progressiven Gliaphänomene der Pseudosklerose auf eine gemeinschaftliche Wurzel und zwar auf eine fehlerhafte Anlage von Parenchym und Glia zurückzuführen. So kommt man zur Konzeption von Krankheitsformen, bei denen eine Abiotrophie bestimmter Grisea sich mit einer atypischen Differenzierung und Reaktionstendenz der Glia vereinigt und die man als Nekrohamartosen bezeichnen kann, wobei der erste Bestandteil des Terminus auf die regressiven Parenchymvorgänge, der zweite auf die durch fehlerhafte bzw. atypische Anlage bedingte Proliferationsweise der Neuroglia hinweisen soll. Ob die Neuroglia bei derartigen Zuständen immer erst eines reaktiven Anstoßes von seiten zerfallender Parenchymelemente zur Bildung ihrer exzessiven Zell- und Kernformen bedarf, oder ob sie nicht wenigstens gelegentlich auch spontan in dieser Weise wuchern kann, wird mit diesem Ausdruck nicht präjudiziert. (Die Tatsache, daß freie Riesenkerne als Satelliten neben veränderten Ganglienzellen auftauchen können, hat Spielmeyer hervorgehoben). Bei dieser Definition des Prozesses wird das Mißfallen erregende Epitheton „blastomatös“ vermieden und die Entwicklungsstörung, an welche Alzheimer gedacht hat, und auf die es auch nach meinen vergleichend histologischen Ergebnissen hauptsächlich ankommt, genügend betont. Auch dem fast konstanten hereditärogenen Faktor in der Ätiologie ist dabei Rechnung getragen. Man muß sich freilich darüber klar sein, daß derartige Definitionsversuche die Dinge mehr umschreiben als erklären. Vor allen Dingen werden sie auch immer nur einem Teil der Eigenschaften des Komplexes gerecht. Vollkommen ungeklärt bleibt z. B. auch bei der hier vorgetragenen Auffassung das Problem, weshalb gerade bestimmte Grisea und unter ihnen mit besonderer Prädisposition die Putamenanteile des Striatums erkranken. Aber Fragen dieser Art sind für alle Krankheitsformen, die wir unter dem Sammelbegriff „Hereditäregenerationen“ zusammenfassen, noch ungeklärt und werden durch die anatomische Forschung allein auch nie geklärt werden. Betrachtet man die Dinge unter diesem Gesichtswinkel, dann ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß sich die Wilsonsche Krankheit nur als ein Spezialfall im Rahmen einer sehr umfangreichen Krankheitsgruppe mit sehr variablen somatischen und psychischen Symptomen erweisen wird. Die erwähnten Arbeiten von Creutzfeldt und A. Jakob deuten nach dieser Richtung hin.

Zum Schluß meiner Ausführungen möchte ich noch über histopathologische Befunde bei einem relativ reinen Fall von Wilsonscher Krankheit berichten, der deshalb ein besonderes Interesse beanspruchen darf, weil die charakteristischen Symptome erst im späteren Mannesalter eingesetzt haben, und weil trotz 20 jähriger Krankheitsdauer die Veränderungen in den Putamina noch so wenig

vorgeschritten waren, daß man ihre Genese überblicken konnte. Der Fall ist von Herrn Professor Schuster im Friedrich Wilhelm-Hospital der Stadt Berlin beobachtet und intra vitam als zur Wilsongruppe gehörig diagnostiziert worden. Er wird an anderer Stelle noch ausführlich über ihn berichten. Hier soll nur das mitgeteilt werden, was die histopathologische Fragestellung berührt.

Der Kranke, ein 58jähriger Mann, stammt aus einer Familie, in der ähnliche Krankheitserscheinungen, wie er selbst sie zeigt, nicht vorgekommen sein sollen. Die Mutter sei „nervenleidend“ gewesen. Es muß sich schon als Kind ein erheblicher Grad von Schwachsinn bei ihm hervorgetreten sein, weil ein Nervenarzt den Angehörigen den Rat gegeben hat, ihn in einer Idiotenanstalt unterzubringen. Das somatisch am stärksten hervortretende Krankheitszeichen war ein grobes Wackeln und grobschlägiges Zittern der Arme, welches nur zeitweise sistiert; es sind an ihm alle Gliedabschnitte, vorwiegend aber die Vorderarme beteiligt. Bei Zielbewegungen soll sich das Zittern verstärkt haben. Die passive Beweglichkeit der Arme und ihre grobe Kraft wird als normal bezeichnet. Auch an den Beinen besteht ein ähnliches grobschlägiges Zittern bei sonst normaler passiver und aktiver Motilität.

Die Sprache macht einen monotonen, langsamen und skandierenden Eindruck.

Krankheitserscheinungen von seiten der Hirnnerven sind ursprünglich nicht vorhanden; erst gegen Ende der Krankheit wird ein Nystagmus in Endstellungen festgestellt. Am linken Augengrund wird aber schon bei seiner Aufnahme in das Hospital eine temporale Abblassung der Papillen bemerkt, ohne daß — bei gröberer Prüfung — eine Beschränkung des Gesichtsfeldes vorliegt. Spasmen sind an den Extremitäten ursprünglich nicht vorhanden, erst nach längerem Krankenhausaufenthalt macht sich bei passiven Bewegungen der Extremitäten ein deutlicher Rigor geltend.

Bezüglich seines psychischen Verhaltens wird in der Krankengeschichte hervorgehoben, daß er einen ziemlich dementen Eindruck machte, zeitlich nicht recht orientiert ist, nicht weiß, wie alt er ist und schon bei leichten Rechenaufgaben versagt. Bei den Untersuchungen soll er immer etwas ängstlich und mißtrauisch gewesen sein. Ob ein Mangel an Ausdrucksbewegungen in seiner mimischen Muskulatur bestanden hat, läßt sich dem Krankenbericht nicht mit Sicherheit entnehmen; betont wird aber die große Langsamkeit und Unbeholfenheit aller seiner Bewegungen. Neun Tage vor seinem Tode traten Fiebererscheinungen auf, als deren Ursache später ein pneumonischer Prozeß in der rechten Lunge nachgewiesen wurde; unter stetig zunehmender Benommenheit ging der Patient dann zugrunde.

Bei Betrachtung der Gehirnoberfläche zeigte sich nichts Besonderes. Auf einer Reihe von Frontalschnitten wurde in beiden Putamina an ganz symmetrischen Stellen eine Auflockerung des Gewebes bemerkt, die stellenweise bis zu einer deutlichen Porosität geführt hatte. Zu gröberen Substanzverlusten war es aber schon nach dem makroskopischen Befunde nicht gekommen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, für welche Blöcke aus allen Hirnteilen herangezogen werden konnten, wurden akute und chronische Veränderungen festgestellt, welche leicht voneinander trennbar waren. Die ersteren äußerten sich in akuten Ganglienzellveränderungen, welche in allen Grisea von der Rinde bis zum Rückenmark vorkamen, und außerdem im Vorhandensein unscharf begrenzter Lückenfelder in der weißen Substanz. Bevorzugt waren die Markkegel der Stirnwindungen und das tiefe Mark der Frontallappen. Kleinere Lückenfelder fanden sich aber auch an anderen Stellen, so z. B. in der vorderen Kommissur, in den Bindearmen und in den Corpora restiformia der Oblongata. Von den Ganglienzellveränderungen und den Lückenfeldern darf auf Grund ihrer strukturellen Eigentümlichkeiten angenommen werden, daß sie erst kurze Zeit vor dem Tode entstanden sind. Im Bereich der Lückenfelder wurde an zahlreichen Stellen im Lumen der Kapillaren und kleineren Arterien

Bakterienemboli entdeckt. In diesem Befunde liegt ein sicherer Hinweis darauf, daß diese Veränderungen auf dem Boden einer prämortalen Sepsis entstanden sind. Wahrscheinlich waren auch akute Veränderungen in anderen Organen vorhanden, und die erwähnte Pneumonie wird wohl als Teilerscheinung eines septischen Prozesses aufgefaßt werden müssen, dessen Eingangspforte allerdings nicht bezeichnet werden kann.

Chronische Veränderungen zeigten beide Nervi optici in Gestalt eines deutlichen Faserausfalles, der von dem retrobulbären Teil der Nervenstämmen über das Chiasma bis weit in die Traktus hinein verfolgt werden konnte. Seiner Lokalisation nach ist er in den Optikusstämmen auf die zentrale Partie beschränkt und behält diese Lage auch noch in den Traktus bei. Frischere Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern mit entsprechenden Abbaureaktionen von seiten der Neuroglia sind nicht nachweisbar. Der Parenchymausfall ist hier durch eine kern- und faserreiche Glia vollständig gedeckt. Ob diese Degeneration als Ausdruck einer auf hereditärer Grundlage beruhenden Systemerkrankung zu deuten ist, oder ob es sich um eine auf chronische Nikotinvergiftung zu beziehende Veränderung handelt — der Kranke trieb einen ganz ungewöhnlichen Tabakmißbrauch — läßt sich nicht entscheiden.

Das, was uns hier besonders interessiert, sind die schon makroskopisch erkennbaren bilateralen symmetrischen Veränderungen in den Putamina, deren Aussehen und Lage auf die Zugehörigkeit des Falles zur Wilsongruppe sofort hindeuten mußte. Auf Schnitten aus verschiedenen Höhen des Striatums konnte zunächst die Form und genauere Lokalisation des erkrankten Gebietes festgestellt werden; es zeigte sich, daß die Putamina nur in ihrem dorsolateralen Bezirk erkrankt waren, und daß auch hier das betroffene Areal nicht überall von gleicher Ausdehnung war. Es hat, wenn man es sich an der Hand der vorliegenden Schnitte plastisch rekonstruiert, die Gestalt einer Spindel, deren vorderer Pol bis in diejenigen Ebenen reicht, wo die ersten Anfänge des Pallidums sich bemerkbar machen, während der hintere Pol bis in die retrokapsulären Ausläufer des Organteiles vorstößt. Seine Hauptausdehnung hat der Herd etwa im Niveau des Knies der inneren Kapsel, aber auch hier läßt er die ventrale und die dem Pallidum benachbarte Innenzone des Putamens auf beiden Seiten frei. Sein Außenrand fällt mit der lateralen Grenze des Putamens an der Capsula externa zusammen. Schon bei schwacher Vergrößerung ist die spongiöse Veränderung des Gewebes sinnfällig. Vgl. Fig. 16 Taf. 10. Man sieht, daß hier ein ziemlich engmaschiges Gefäßgerüst den Grundstock der noch vorhandenen Substanz bildet. Das zwischen den Gefäßen liegende Gewebsmaterial besteht aus einer sehr stark transparenten Grundsubstanz, in der sich noch dürftige Reste von Ganglienzellen und veränderten Markfasern nachweisen lassen; außerdem enthält es überall massenhaft Fettkörnchenzellen, die in der Nachbarschaft der Gefäße am dichtesten angeordnet sind. Die Parenchymzerstörung ist aber innerhalb des Herdbereiches keine ganz gleichmäßige; zwischen stärker veränderten Zonen liegen schmale Gewebstreifen, in denen sowohl Ganglienzellen wie Markfasern etwas besser erhalten geblieben sind. Auf diese Weise bietet die erkrankte Zone stellenweise ein streifiges Gesamtbild (vgl. Fig. 17 Taf. 10). Eine faserige Ersatzwucherung der Neuroglia ist mit Hilfe entsprechender Färbungen überall nachweisbar; sie hat aber mit dem Untergang des Parenchyms und der Grundsubstanz nicht Schritt gehalten. Diesem Umstande hat das Gewebe hier das erwähnte transparente Aussehen zu verdanken; man sieht hie und da große plasmareiche Gliazellen mit langen Fortsätzen, aus deren Randzone sich faserige Elemente herausdifferenzieren. Außerdem liegen in dem Herdbereich freie Gliafasern in mäßigen Mengen, unter denen besonders dicke und winklig geknickte Elemente (Brodmannsche Fasern) auffallen. Zu einer Verfilzung der Gliafasern ist es aber nirgends gekommen; nur an den kleineren Gefäßen sind sie häufig zu etwas derberen Deckschichten vereinigt, während sie von den gröberen Gefäßen ein von geformten Gebilden vollkommen freier Raum trennt. Hier entwickelt sich dann ein ähnliches Bild, wie es dem *État criblé* eigentümlich ist. Besonders bemerkenswert ist das Verhalten der Gefäße im Herdbereich. Auffallend ist zunächst der außer-

ordentliche Kernreichtum ihrer Wandung. An den Arterien und Venen ist es vornehmlich die Intima und Adventitia, an denen die Proliferation hervortritt. An zahlreichen Kapillaren scheint durch die Vermehrung ihrer Endothel Elemente ein Verschluß des Lumens zustande gekommen zu sein. Alle Gefäße sind durch zahlreiche Anastomosen wie zu einem Flechtwerk untereinander vereinigt. An einzelnen Stellen konnten deutliche Kapillarsprossen und abwandernde Fibroblasten festgestellt werden. Auch bindegewebige Verbindungsstränge sind in großer Zahl vorhanden. An Scharlachfärbungen treten die Fettkörnchenzellen natürlich mit besonderer Eindringlichkeit hervor; an ihnen sieht man auch, daß überall feine Fettstäubchen in die Grundsubstanz eingebettet sind, welche wohl zum Teil vom Zerfall feinsten Nervenfasern, zum Teil wohl aber auch aus der Auflösung dieser selbst herrühren mögen. Weiter sieht man Fettkügelchen und vereinzelte Körnchenzellen in größerer Menge in den sonst normalen, medialwärts vom Herde gelegenen Partien des Putamens, wo sie zum größten Teil in gröbere, zum Pallidum hinziehende Bündel eingestreut sind. Schließlich ist auch die Außenzone des Pallidums, speziell die Lamella externa, durch ihren Gehalt an freien Fetttröpfchen auffällig. Hier sind auch die Adventitiazellen der Gefäße mit Lipoidmassen beladen. Je mehr man sich aber (auf Frontalschnitten) dem inneren Winkel des Pallidums nähert, um so mehr verschwinden die fettigen Degenerationsprodukte. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um den Ausdruck sekundärer Veränderungen handelt, die sich in der striopallidären Faserung noch vollziehen; damit stimmt auch das Markscheidenbild überein, welches neben einer Lichtung der striopallidären Bündel eine deutliche Aufhellung der lateralen Pallidumpartie und der Lamella externa aufweist. Das Pallidum ist aber von dem eigentlichen Herdprozeß überall vollkommen unberührt. Das Einzige, was neben dem Markfaserausfall noch konstatiert werden konnte, waren chronische Zellveränderungen an einem Teil der Ganglienzellen des Außengliedes; die betreffenden Exemplare zeigten hier die bekannten Schrumpfungerscheinungen mit Schlingelung der Dendriten und mit mehr oder weniger deutlicher Kernpyknose.

Im Bereich der größten Herdentfaltung waren die gewöhnlichen Kerntypen der Neuroglia nicht vermehrt; an den Herdpolen machte sich eine leichte Proliferation gegenüber der Nachbarschaft bemerkbar. Progressive Erscheinungen im Sinne der Alzheimerschen Veränderungen waren aber weder im Bereich der Foci noch in ihrer Nachbarschaft oder an einer der übrigen Stellen des Zentralorgans trotz aller gerade auf diesen Punkt gerichteten Aufmerksamkeit zu finden. Das Vorkommen gelappter Kernformen, welche das Durchschnittsvolumen der hellen Typen übertreffen, ist nach den vorangehenden Ausführungen als ein banaler Befund zu bezeichnen; derartige Gebilde, welche meist auch den bekannten Pigmentsaum hatten, fanden sich in den intakten Teilen des Putamens, im Pallidum, im Nucleus dentatus und an anderen Stellen. Mit den „nackten“ großen Gliakernen Alzheimers sind sie aber im vorliegenden Falle schon deshalb nicht zu verwechseln, weil sie niemals eine exzessive Größe erreichten und stets noch reichliche Chromatinmengen enthielten.

Die Hirnrinde bot an den untersuchten Stellen aus dem Frontal- und Parietallappen nur die Zeichen des beginnenden Seniums: in den Ganglienzellen reichliche Pigmentmengen, hie und da chronisch veränderte Exemplare mit Vermehrung der Satelliten, mit lipoidem Pigment beladene Adventitiazellen an den größeren Gefäßen. Da infolge des prämortalen Fieberzustandes auch akut veränderte Zellen besonders in der dritten Rindenschicht in größerer Zahl vorkamen, macht das Schichtenbild hie und da einen etwas verwaschenen Eindruck. Für die Beurteilung des pathologisch-anatomischen Gesamtbildes sind diese Befunde von untergeordneter Bedeutung.

Leberveränderungen waren bei der Betrachtung des Organes mit bloßem Auge nicht zu konstatieren; seine Oberfläche war spiegelnd und glatt, auch das Volumen des Organes lag innerhalb der normalen Breite. Bei der mikroskopischen Betrachtung zeigten sich aber deutliche Veränderungen, welche im großen ganzen denjenigen einer atrophischen Zirrhose entsprachen: das periazinöse Bindegewebe war stellenweise

beträchtlich verbreitert und von Granulationszellen durchsetzt. Auch um die Zentralgefäße der Acini hatte sich an vielen Stellen ein breiter Bindegewebsring entwickelt, von dem feinere Bündelchen kollagener Fibrillen in radiärer Richtung ausstrahlten. Sie umklammern dabei meist die ebenso orientierten Leberzellenbälkchen. Als bemerkenswert darf vielleicht die Tatsache hervorgehoben werden, daß die bei atrophischer Zirrhose fast immer vorkommende Neubildung von Gallenkapillaren hier stellenweise einen ganz enormen Grad erreicht. Man findet in den erwähnten periazinösen Bindegewebszügen zuweilen ganze Konglomerate derartiger Kanälchen, die ihrer Lage nach aus einer Sprossung der stärkeren Gallenröhrchen hervorgegangen sein müssen. Veränderungen an den Leberzellen sind vorhanden, aber unerheblicher Art. Von einem Untergang ganzer Acini oder einem Einbruch periazinösen Granulationsgewebes in die Parenchymdistrikte war nicht viel zu sehen. Der Peritonealüberzug des Organs war an einzelnen Stellen auf etwa das Doppelte seines normalen Maßes verbreitert; es ließen sich auch von ihm aus ungewöhnlich breite Bindegewebszüge in das Innere der Leber verfolgen.

Über die Zugehörigkeit des Falles zur Wilsonschen Krankheit kann nach dem mitgeteilten Befunde kein Zweifel bestehen. Wir sehen die bilateral-symmetrischen Herde in den Putamina, wo die spongiöse Einschmelzung noch in vollem Gange ist; außerdem bestehen deutliche Leberveränderungen, die zwar mit dem bei dieser Erkrankung bisher zumeist beobachteten Bilde der grobknotigen Zirrhose nicht vollkommen übereinstimmen, aber sich ihr doch in gewissen Zügen nähern. Hierhin rechne ich die Verbreiterung der Glissonschen Kapsel und die von ihr in das Organinnere einstrahlenden gröberen Bindegewebszüge. Auffallend ist nur das späte klinische Auftreten der somatischen Symptome; denn das charakteristische Zittern, die Unbeholfenheit und Langsamkeit der Bewegungen sollen sich, wenn man den diesbezüglichen Angaben der Angehörigen Glauben schenken darf, erst in der Mitte des vierten Lebensdezenniums bemerkbar gemacht haben. Berechnet man die Dauer dieser klinischen Erscheinungen auch nur auf 20 Jahre, so steht dem ein ganz ungewöhnlich mäßiger Befund in den Stammganglien gegenüber. Die Einschmelzung der Putamina hat nur im Bereich ihrer stärksten anatomischen Entfaltung eine über den größten Teil ihres Querschnittes gehenden Ausdehnung erreicht, während ihre proximalen und distalen Partien nur wenig betroffen sind. Die Pallida sind auf beiden Seiten von dem herdförmigen Prozeß vollkommen unberührt geblieben und weisen neben chronischen Zellveränderungen in ihren Außengliedern nur Markfaserlichtungen in den Lamellae externae und den ihnen benachbarten Zonen auf, welche zwanglos als Ausdruck einer sekundären Degeneration gedeutet werden können. Daß der Fall wegen seines Alters von der eigentlichen Wilsongruppe nosologisch abzutrennen und den Fällen von Woerker, Economo und Schilder, die eine der Pseudosklerose symptomatologisch ähnliche, histopathologisch aber weit von ihr abweichende Erkrankung im Präsenium beschrieben haben, anzureihen ist, glaube ich nicht; denn erstens weist der seit frühester Jugend bestehende Schwachsinn bei unserem Kranken auf eine starke Mitwirkung konstitutioneller Faktoren hin, zweitens ist die zeitliche Ausdehnung der von den somatischen Symptomen beherrschten Krankheitsphase mit dieser Annahme nicht gut vereinbar, und schließlich widersprechen ihr die histopathologischen Befunde, die nichts von senilen Veränderungen verraten, durchaus;

diese stimmen vielmehr bis in die Details mit denjenigen überein, welche von Wilson selbst skizziert worden sind und später von Spielmeyer eine klassische Durcharbeitung erfahren haben. Wir finden auch in unserem Falle im Herdbereich der Putamina das typische Bild des spongiösen Schwundes. Die Parenchymelemente sind fast sämtlich regressiven Veränderungen anheimgefallen, und ihre Degenerationsprodukte werden durch massenhaft gliogene Fettkörnchenzellen nach den adventitiellen Lymphscheiden der Gefäße hin abgeräumt. Die raumfüllende Ersatztätigkeit der Glia hält mit dem Parenchymzerfall nicht Schritt; es kommt wohl zu einer Produktion plasmareicher Faserbildner und freier Gliafasern, aber nirgends zur Entwicklung eines narbigen Gliafilzes. Das gliöse Fasermaterial bleibt überall ein sehr lockeres und durchsichtiges; nur an den Gefäßwänden entwickeln sich etwas breitere Deckschichten. Wie bei einem Spielmeyerschen Falle ist ferner die produktive Beteiligung des Blutgefäßbindegewebsapparates sehr sinnfällig; es kommt nicht nur zu einer starken Kernvermehrung in den Intimae und Adventitiae der Gefäße, sondern auch zur Bildung zahlreicher Gefäßsprossen und einer Unzahl feinsten Mesenchymbrücken.

Spielmeyer hat sich eingehend mit der Frage beschäftigt, wie dieser Status spongiosus im Zentralorgan zustande kommt; er meint, daß er sich dann entwickeln muß, wenn große Gewebsmassen in ungewöhnlich stürmischer Weise an solchen Örtlichkeiten untergehen, wo die Glia eine relativ geringe Neigung zur Faserproduktion besitzt. Diese fibroblastische Insuffizienz der Neuroglia trete vornehmlich in solchen Gewebspartien zutage, deren Gliafasergehalt schon normalerweise ein sehr geringer ist. Hierhin gehört der mittlere Hauptteil der Hirnrinde (die Zone der dritten und vierten Schicht) und das Striatum. Ich möchte an dieser Stelle nicht auf die Frage eingehen, ob der histopathologische Endzustand, den der Status spongiosus meist darstellt, hinsichtlich seiner Genese so einheitlich zu beurteilen ist, wie es Spielmeyer anzunehmen scheint, sondern nur an Hand des vorliegenden Falles darauf hinweisen, daß ein recht chronischer, über Dezennien sich hinziehender Parenchymuntergang in ihm endigen kann. Die Bedeutung der Örtlichkeit will ich nicht in Frage stellen. Zweifellos sind diejenigen Zentralgebiete, welche normalerweise eine rein plasmatisch-gliöse Grundsubstanz besitzen, für die Entwicklung des spongiösen Schwundes besonders prädisponiert; aber auf der andern Seite darf man doch nicht vergessen, daß auch derartige Gewebsgebiete gelegentlich eine starke gliöse Organisation mit immenser Faserproduktion gerade bei ausgedehnten und stürmischen Parenchymschädigungen erfahren können. So sehen wir in der Umgebung enzephalitischer, aus der Kindheit herrührender Herde des Kortex nicht selten gerade die dritte Schicht in ein faserreiches Gliaband verwandelt. Auch in den Stammganglien können derartige Herde eine fast narbig anmutende Faserproduktion hervorrufen. Es muß also zum mindesten auch das Alter des Individuums für das Zustandekommen der spongiösen Einschmelzung von Bedeutung sein; bei älteren Individuen ist offenbar die produktive Potenz nach der Seite der gliösen Faserbildung in den gekennzeichneten grauen Massen geringer als beim Kinde. Aber auch die Würdigung dieses Momentes befriedigt hier noch nicht, schon deshalb nicht, weil die Wilsonschen Herde noch eine andere histopathologische Eigentümlichkeit

besitzen, welche mit der fibroblastischen Insuffizienz der Glia konstant vereinigt ist und auf einen endogenen spezifischen Faktor hinzudeuten scheint: das sind die Wucherungsvorgänge an den Gefäßen und dem sie begleitenden Bindegewebe. Spielmeyer hat auch die Ungewöhnlichkeit dieses Phänomens erkannt und hervorgehoben. Bezüglich der Deutung erklärt er freimütig, daß sie ihm ganz unklar sei; denn einer derartigen Proliferationstendenz der Mesenchymelemente begegne man sonst nur da, wo die Grenzen zwischen Mesoderm und Ektoderm zerstört sind, wie es gewöhnlich im Bereich malazischer Herde der Fall zu sein pflegt. Bei der Wilsonschen Krankheit kämen aber Nekrosen als Folge eines primären Gefäßverschlusses gar nicht in Frage; auch entzündlich proliferative Reize, die gelegentlich die Gefäßelemente zu Wucherungsprozessen anregen, können hier ausgeschaltet werden. So bleibe eigentlich nur noch die Vermutung übrig, daß die pathologische Mesenchymproduktion bei der Wilsonschen Krankheit die organisatorische Insuffizienz der Glia kompensiere. Aber auch damit lasse sich die Tatsache nicht recht in Einklang bringen, daß gerade da, wo die Gewebseinschmelzung zu groben Substanzverlusten führt, auch die Gefäßwucherung aufhöre. Außerdem fände sich bei der Wilsonschen Krankheit eine starke Mesenchymbeteiligung in solchen Grisea, wo von einer organisatorischen Insuffizienz der Glia keine Rede sein könne, wie z. B. im Nucl. dentatus cerebelli. Die mesenchymale Wucherung müsse also ihre tiefere Ursache in dem uns noch unbekannten Wesen des Prozesses haben, das freilich auch in diesem Punkte wieder sehr wechselvoll sei. Ich möchte dazu nur bemerken, daß die Wilsongruppe in dieser Hinsicht doch nicht ganz so isoliert dasteht, wie es nach der Darstellung Spielmeyers scheinen mag. Auch bei der chronischen Chorea finden wir im Striatum eine allerdings von Familiengruppe zu Familiengruppe variierende, aber doch fast immer erkennbare Tendenz zu einer Proliferation der Mesenchymbestandteile des Gewebes in Verbindung mit einer gewissen organisatorischen Insuffizienz der Neuroglia. Hier entwickeln sich zwar zahlreiche faserbildende Astrozyten, aber von einer kompletten narbigen Deckung des Parenchymverlustes durch Gliafasern ist auch hier nie die Rede; die Gliaproduktion verhartet, wie wir gesehen haben, fast immer in einem Astrozytenstadium, welches wir bei anders gearteten destruktiven Prozessen nur als Durchgangssphase kennen. Da auch die chronische Chorea in der Huntingtonschen wie in der einfach progressiven Form eine Heredodegeneration par excellence darstellt, so liegt die Annahme nahe, daß bei den striären Heredodegenerationen die Neigung zur Überschußproduktion der Mesenchymbestandteile und der Insuffizienz des gliösen Organisationsmechanismus auf einem ähnlichen Anlagefehler beruht, wie wir ihn für die Bildung der Alzheimerschen Zellen angenommen haben.

Es läßt sich noch ein weiterer Gesichtspunkt für diese Auffassung geltend machen, nämlich der, daß die mesenchymalen Proliferationsprodukte in den Wilsonherden der Putamina meist nur eine beschränkte Lebensdauer haben. In einem schon früher von mir mikroskopisch untersuchten Fall Thomallas ließ sich ein deutlicher Status spongiosus nur in der Randzone des erkrankten Gebietes nachweisen. Das zentrale Gebiet des Herdes war hier fast vollkommen

erweicht und in dieser Zone fanden sich neben Fettkörnchenzellen und Gliaresten auch Gefäßfragmente, die aus einer ganz merkwürdigen Koagulationsnekrose der Gefäßwandungen hervorgegangen sein müssen. Da bei der Wilsonschen Krankheit die Gewebeeinschmelzung oft bis zur Bildung großer Zysten vorschreitet, so geht auch daraus hervor, daß wenigstens bei einer Reihe von Fällen auch die Elemente des Blutgefäßbindegewebsapparates untergehen. Ob dieser regressiven Metamorphose immer eine progressive Phase vorangeht, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ist aber nach den Befunden Spielmeyers und den meinigen wahrscheinlich. Darin liegt übrigens ein beachtenswerter Unterschied gegenüber dem Status spongiosus der Hirnrinde; denn dieser stellt ein fast immer dauerhaftes Endstadium dar. Was hier an reaktiven Produkten von seiten des Gefäßapparates und der Neuroglia gebildet worden ist, das ist weiteren destruktiven Einflüssen nur in unerheblichem Maße ausgesetzt und ändert seine Struktur nicht mehr.

Auch vom physiopathologischen Standpunkte aus ist der zuletzt mitgeteilte Fall recht wertvoll, weil eben die Herde scharf auf bestimmte Gebiete der Putamina beschränkt sind. Da der grobschlägige Tremor hier das älteste und hervorstechendste striäre Symptom gewesen ist, müssen wir es lokalisatorisch auf das älteste und prägnanteste anatomische Substrat beziehen. Das sind zweifellos die bilateral-symmetrischen Herde im dorsolateralen Teil der Putamina. Die Grundlage des Rigors, der erst in den letzten Lebensjahren mit mäßiger Intensität in Erscheinung trat, ist wohl mit der gleichfalls mäßigen und nur auf das Außenglied beschränkten Ganglienzellveränderung der Pallida in Verbindung zu bringen. Jedenfalls steht auch dieser Fall mit den Vorstellungen C. und O. Vogts über die Lokalisation der striären Hyperkinesen und Akinesen in vollem Einklang.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Über die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und die choreatischen Bewegungen überhaupt. *Neurolog. Centralbl.* 1911.
- und Hösslin, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpell-schen Pseudosklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 8, 1912.
- Bielschowsky, M., Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit. *Journ. f. Psych. u. Neur.*, 18, 1912.
- Über tubuläre Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 26, 1914.
- Entwurf eines Systems der Heredodegeneration des Zentralnervensystems einschließlich der zugehörigen Striatumerkrankungen. *Journ. f. Psych. u. Neur.* 24, 1918.
- Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweiß- und Linsenkerns. *Journ. f. Psych. u. Neur.* 25, 1919.
- und Freund, Über Veränderungen des Striatums bei tubulärer Sklerose und deren Beziehungen zu den Befunden bei anderen Erkrankungen dieses Hirnteiles. *Journ. f. Psych. u. Neur.* 24, 1918.
- Brugsch, Dresel und Lewy, Zur Stoffwechselneurologie der Medulla oblongata. *Zeitschr. f. experiment. Pathologie und Therapie.* Hirschwald, Berlin 1920.
- — Zur Stoffwechselneurologie der Medulla oblongata. *Zeitschr. f. d. ges. experiment. Medizin.* Berlin, 25, 1921.
- Cajal, Ramon y, *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés.* Tome 2. A. Maloine. 1911.
- Creutzfeldt, Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 57, 1920 und *Histol. und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde.* Jena 1920.
- Dresel und Lewy, Die zerebralen Veränderungen beim Diabetes mellitus und die Pathophysiologie der Zuckerregulation. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 27. 1921.
- Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards.*
- Economo und Schilder, Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 55, 1920.
- Foerster, O., Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 73, 1921.
- Getzowa, S., Über das Rückenmark beim menschlichen Tetanus mit und ohne Magnesiumsulfatbehandlung und über Amitosen im zentralen Nervensystem. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie.* 21, 1918.
- Hall, La dégénérescence hépato-lenticulaire. *Masson et Cie.* Paris 1921.
- L'Hermite, Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Annales de Médecine* 1920.
- Hunt, The syndrome of the globus pallidus. *Journ. of nerv. and mental diseases.* 1916.
- The efferent pallidal system of the corpus striatum. *Journ. of the nerv. and mental diseases.* Nr. 3, 1916.
- Primary atrophy of the pallidal system of the corpus striatum. *Chicago, American medical association* 1918.
- Jakob, A., Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 64, 1921.
- Über den amyostatischen Symptomenkomplex. Referat gehalten auf der Tagung deutscher Nervenärzte. 1921.
- Über eine der multiplen Sklerose klinisch nahestehende Erkrankung des Zentralnervensystems (spastische Pseudosklerose) mit bemerkenswertem anatomischen Befunde. *Med. Klinik. Urban und Schwarzenberg.* Nr. 13. 1921.
- Über einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose und katatonischen Symptomen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 56, 1921.
- Jelgersma, Die anatomischen Änderungen bei Paralysis agitans und chronischer Chorea. *Vers. d. Ges. deutscher Naturfr. und Ärzte zu Köln.* Leipzig 1909.

- Kalkhof und Ranke, Eine neue Chorea-Huntington-Familie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 17, 1913.
- Kiesselbach, Anatomischer Befund eines Falles von Huntingtonscher Chorea. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 35, 1914.
- Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis psychomotorischer Bewegungsstörungen. 1908.
- Anatomische Befunde bei Huntingtonscher Chorea. *Neurol. Centralbl.* 1912.
- Kölpin, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. *Journ. f. Psych. u. Neur.* 12, 1909.
- Lafora, Contribucion a la histologia de la parálisis agitante. *Trab. del laborat. de invest. biol. de la Univers. de Madrid.* 11, 1913.
- Lewy, F. H., Parálisis agitans. *Pathologische Anatomie. Lewandowskys Handbuch d. Neurologie.* 33, 1912.
- Zur pathologischen Anatomie der Parálisis agitans. *Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* 1914.
- Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der Parálisis agitans und der Huntingtonschen Chorea. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 73, 1921.
- Marie et L'hermitte, Lésions de la chorée chronique progressive. *Annales de medecine.* 1914.
- Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues nervöser Zentralorgane. 1906.
- Pfeiffer, A contribution to the pathology of the chronic progressive chorea. *Brain.* 35, 1913.
- Spatz, H., Zur Anatomie des Streifenhügels. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 45. 1921.
- Spielmeyer, W., Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 57, 1920.
- Stern, F., Pathologie und Pathogenese der Chorea chr. progr. *Arch. f. Psychiatrie.* 63, 1921.
- Stöcker, Ein Fall von fortschreitender Lentikulardegeneration. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 75, 1919.
- Trétiakoff, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger. Paris, Jouve et Cie. 1919.
- Villiger, E., Morphologie und Faserverlauf des Rhinenzephalons. W. Engelmann. Leipzig 1904.
- Vogt, C., Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. *Journ. f. Psych. u. Neur.* 18, 1911.
- u. O., Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatums und des Pallidums und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. *Sitzungsber. d. Heidelb. Akademie d. Wissenschaften.* 1919.
- — Zur Lehre von den Erkrankungen des striären Systems. *Journ. f. Psych. u. Neur.* 25, 1920.
- Über doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.* 69.
- Wilson, K., Progressive lenticular degeneration. *Brain.* 34, 1912.
- An experimental research into the anatomy and psychology of the corpus striatum. *Brain.* 36, 1913/14.

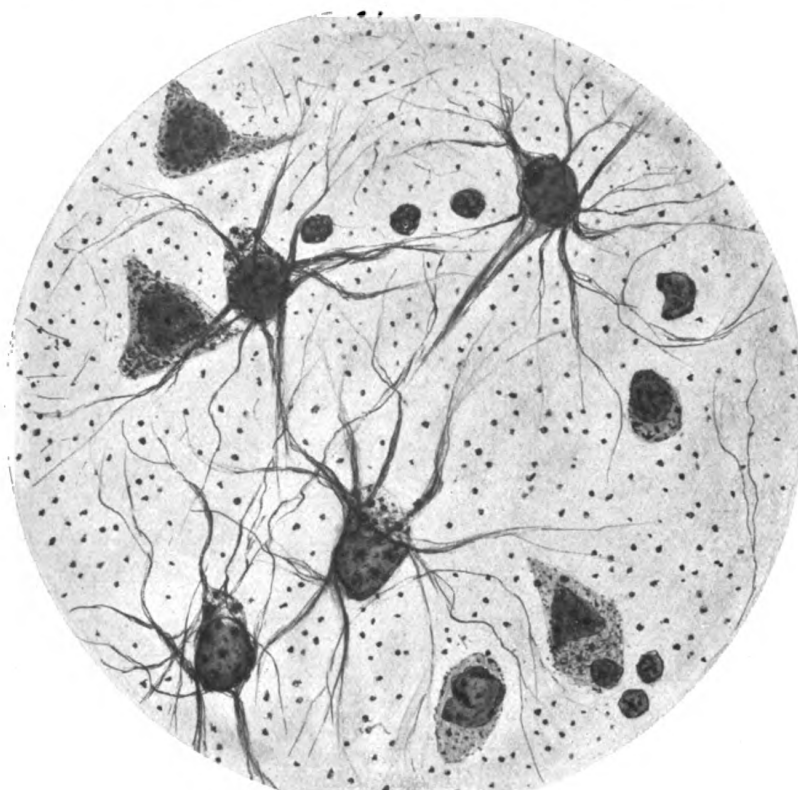


Fig. 1.

Chorea chronica. Faserbildende Astrozyten mit körnigen Zelleinschlüssen im Putamen.
Silberimprägnation der Glia.

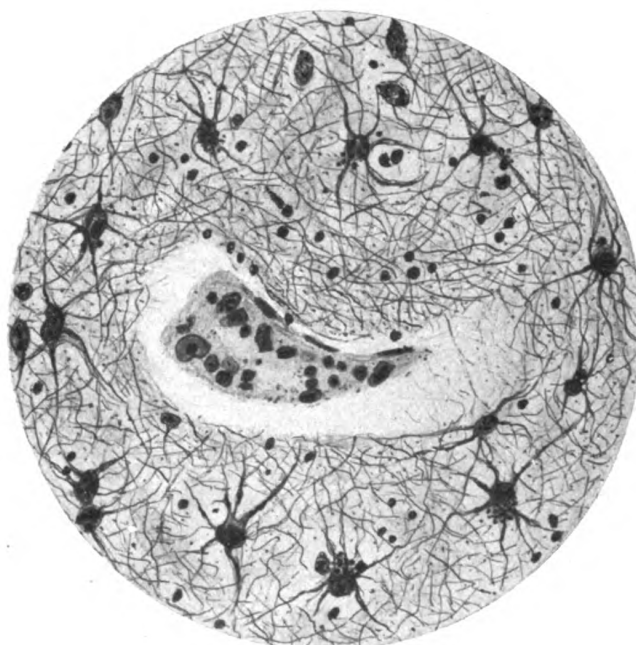


Fig. 2.

Chorea chronica. Gleichmäßig verteilte faserbildende Astrozyten im Putamen.
Silberimprägnation der Glia.

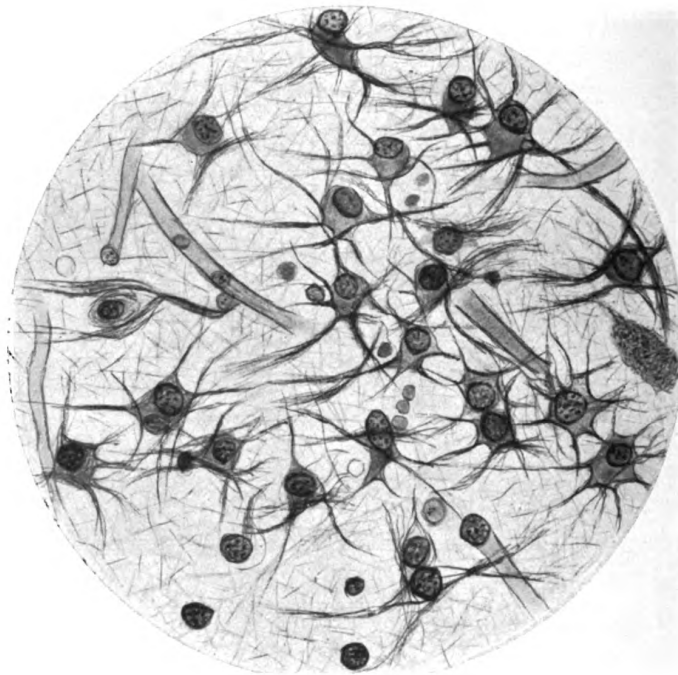


Fig. 3.

Progressive Versteifung. Nucl. caudatus. Faserbildende Kurzstrahler. Gliafärbung.

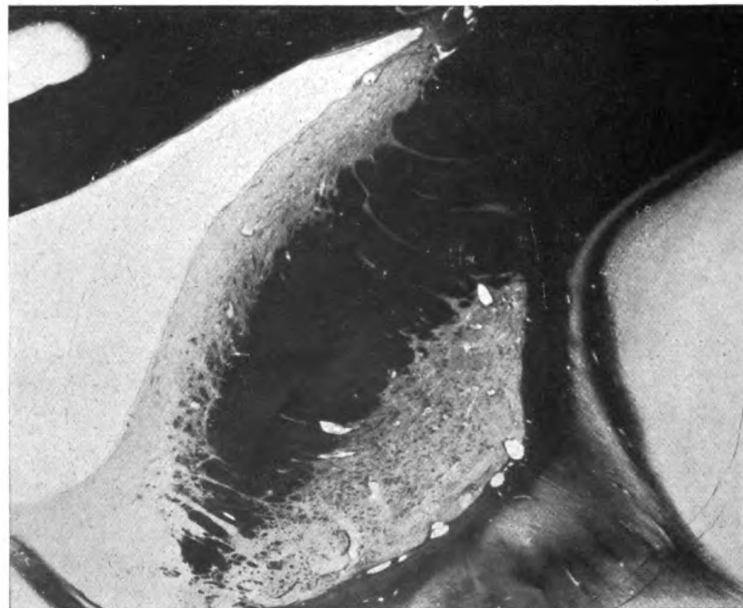


Fig. 4.

Progressive Versteifung. Schrumpfung und Status fibrosus des Striatum. Markscheidenfärbung.



Fig. 5.

Progressive Versteifung. Fett in den Gefäßwänden (Vene und Art.). Im Originalpräparat (Scharlach) ist das fettige Material rot gefärbt.



Fig. 6.

Progressive Versteifung. Putamen. Weitgehende glöse Verfilzung des Gewebes. Gliafärbung nach Held-Bielschowsky.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Fig. 7.
Progressive Versteifung. Gliöse Verfilzung des Pallidum. Im Gesichtsfeld zwei Ganglienzellen. Gliafärbung.

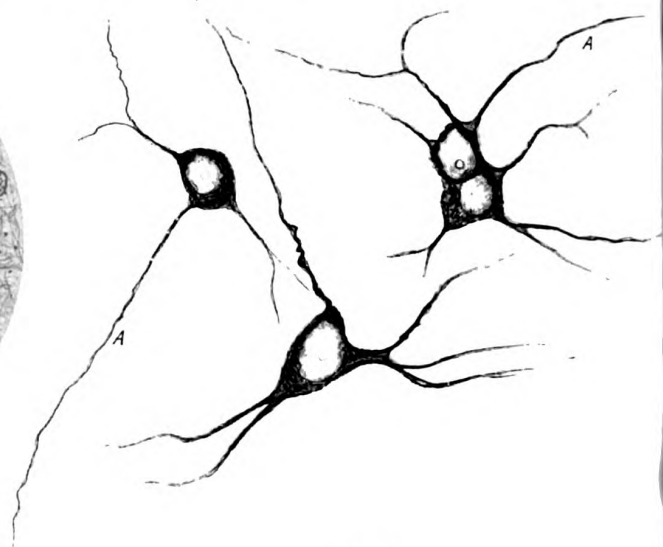


Fig. 8.
Corpus Luys. Normale Ganglienzellen. Bielschowskyfärbung.



Fig. 9.
Progressive Versteifung. Stark veränderte (geschrumpfte) Ganglienzellen im Luysschen Körper.

Fig. 9.

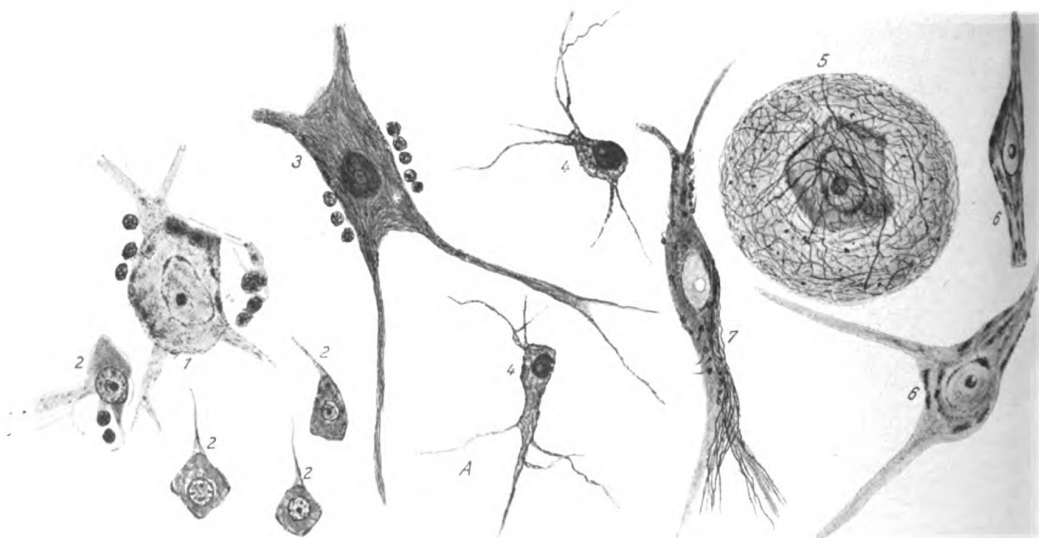


Fig. 10.

Verschiedene Zelltypen aus dem normalen Striatum und Pallidum. Näheres im Text. Silber- und Nisslfärbung.
1 Große Ganglienzelle des Putamen im Nisslbild mit Satelliten. Multipolare Form. Wenige unregelmäßig gelagerte Nisslrandschollen. — 2 Kleine Ganglienzellen des Putamen im Nisslbild ohne Nisslschollen. Gleichmäßige Färbung des Zellkörpers. — 3 Große Zelle des Putamen im Fibrillenbild. — 4 Kleine Zelle des Putamen im Fibrillenbild. — 5 Perizelluläres Fasergeflecht um eine große Ganglienzelle des Putamen. Fehlen von Endknöpfen wie bei den Großhirnrindenzellen. — 6 Ganglienzellen des Pallidum. Spindelform. Stichochrome Anordnung der Nisslkörperchen. — 7 Zelle aus dem Pallidum. Fibrillenbild. Endknöpfe an Endfasern.

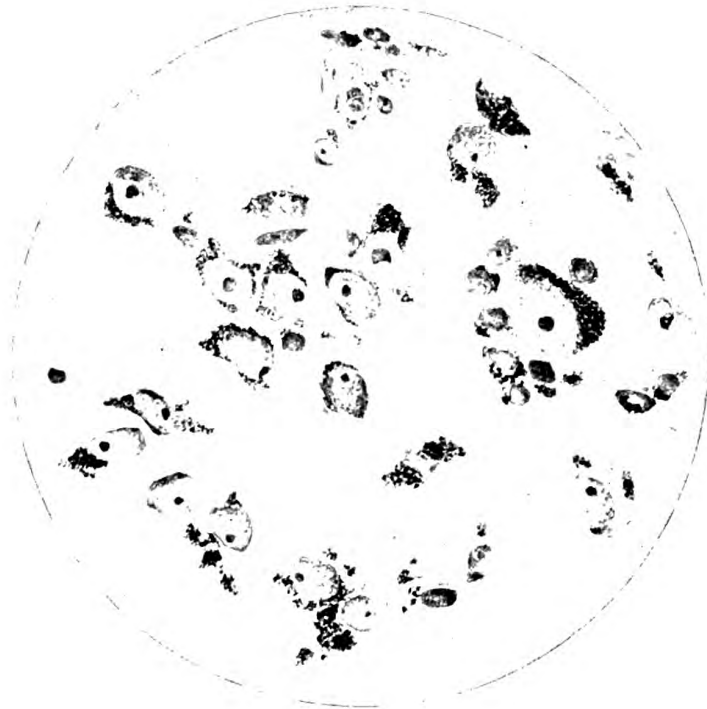


Fig. 11.

Verfettung der Ganglienzellen im Putamen bei Paralysis agitans. Fettmaterial schwarz gekörnt. Originalfarbe rot (Scharlach).

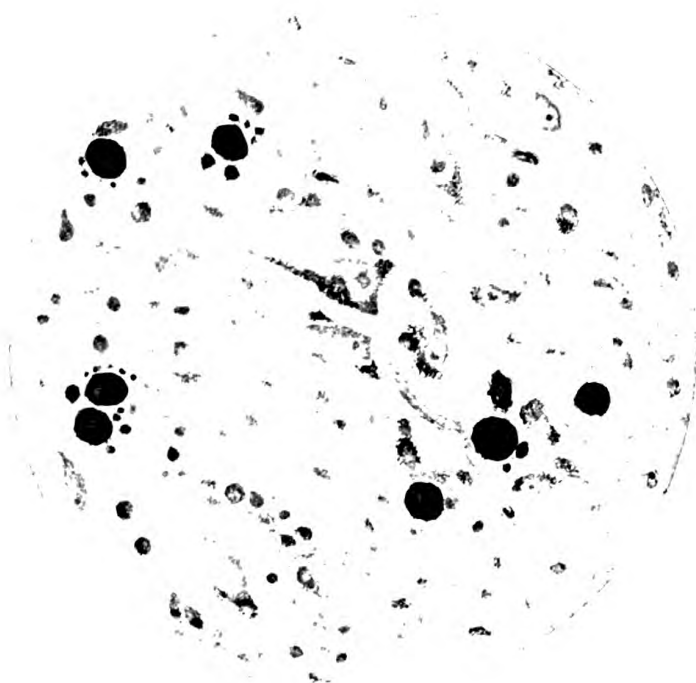


Fig. 12.

Paralysis agitans. Pallidum. Mit fettigem bzw. lipoidem Material erfüllte Ganglienzellen. Originalfärbung (Scharlach) bringt die Fettsubstanzen in rotem Farbton.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

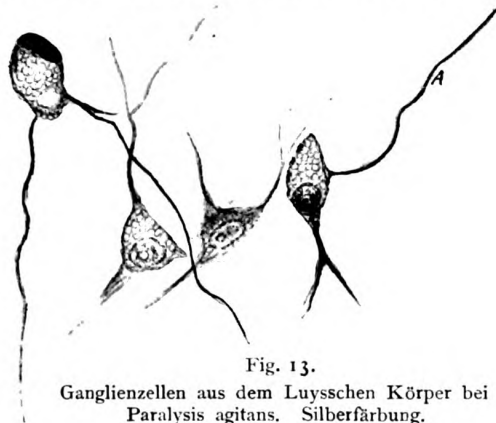


Fig. 13.
Ganglienzellen aus dem Luysschen Körper bei
Paralysis agitans. Silberfärbung.

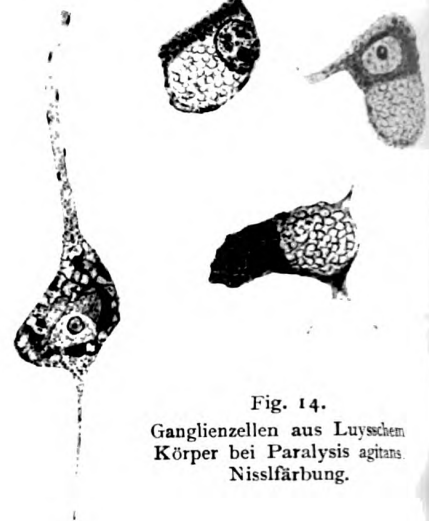


Fig. 14.
Ganglienzellen aus Luysschem
Körper bei Paralysis agitans.
Nisslfärbung.



Fig. 15.
Paralysis agitans. 83jährige Frau. Große und gelappte Gliakerne im
Pallidum flankiert von lipoiden Pigmenthaufen.



Fig. 17.
Wilsonsche Krankheit. Putamen.
Markscheidenfärbung. Das kranke
Gebiet erscheint in hellen,
parallel gerichteten Streifen.

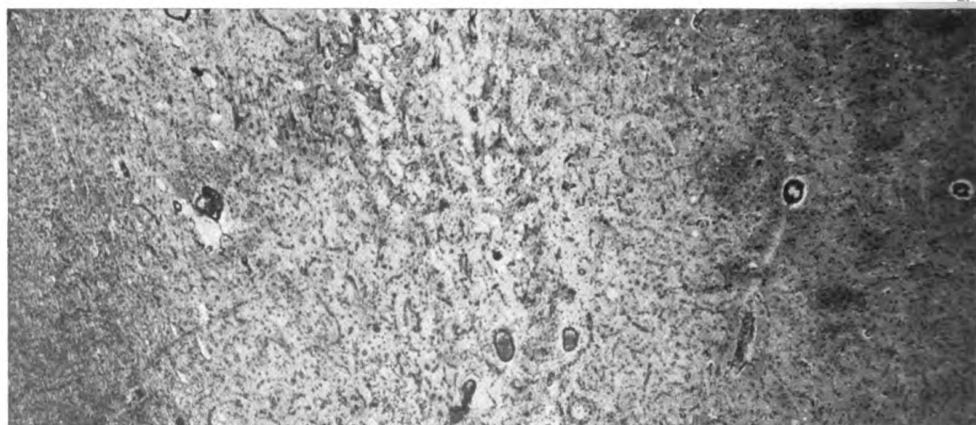


Fig. 16.
Wilsonsche Krankheit. Van Giesonfärbung. Spongioser Zerfall im Randgebiet des Putamen.

Über gewisse Hemmungserscheinungen bei Reaktionen des dressierten Hundes.

Von

Otto E. Schiche.

Assistent am Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung.

Mit 9 Textfiguren.

Das Charakteristische für die bedingten Reflexe besteht u. a. in den dabei auftretenden, durch die Arbeiten von Pavloff und seiner Schule nachgewiesenen Hemmungen, welche sich in den viel höher komplizierten Vorgängen, die wir als willkürliche Handlungen bezeichnen, nicht nachweisen lassen. Anknüpfend an eine zufällige Beobachtung bei Versuchen mit anders gerichteter Fragestellung wurde das Auftreten solcher Hemmungen in der Befehlsbeantwortung des dressierten Hundes festgestellt, und des weiteren daraufhin geprüft, ob es sich bei der Art des Hirngeschehens, das mit Regelmäßigkeit zu der betreffenden spezifischen Reaktion führt, vielleicht um bedingte Reflexe handeln könnte, oder ob wir die Ausführung von Befehlen beim Hunde wie beim Menschen als Resultat von Überlegung zu betrachten haben in dem Sinne, daß der Hund sich der Folgen seines Handelns bzw. seines Nicht- oder Andershandelns bewußt ist.

Die Versuche, bei denen sich das Auftreten von Hemmungserscheinungen ergab, zielten darauf ab zu ermitteln, ob für den dressierten Hund das Wortklangbild des menschlichen Befehlswortes an sich eine irgendwie erheblichere Rolle spielt, ob es von anderen ähnlichen mit Sicherheit unterschieden wird, und schließlich, ob überhaupt die akustische Einwirkung, sei sie nun scharf oder weniger scharf umgrenzt vom Hunde aufnehmbar, den ausschlaggebenden Reiz bei der Befehlsübermittlung an das Tier darstellt; — ob nicht vielmehr jene zahlreichen, bewußt oder unbewußt gegebenen sonstigen Hilfen, die durch Stellung und Ausdrucksbewegungen des Führers fortlaufend verursacht werden, den Hauptanteil am Gesamtreiz haben und das gesprochene Wort nur als Ergänzung, bestimmten Bedingungen entsprechend, noch dazu wirken kann. — Außerdem kommen für eine weitergehende Verfolgung dieser Fragen, wie Vogt erst kürzlich hervorgehoben hat, noch Hilfen in Betracht, welche durch die augenblickliche Situation des Hundes geschaffen werden.

Material. Methodisches.

Ich versuchte, zunächst einmal durch reine Beobachtung ein möglichst genaues Bild des äußeren Ablaufs der Erscheinungen bei der Befehlsübermittlung

an den Hund zu gewinnen. Sodann kam es mir darauf an, — soweit sich das im Freilandversuch erreichen läßt —, wenigstens die größten der obenerwähnten Hilfen einzudämmen und zu beobachten, wie der Hund auf ein untergeschobenes, in einiger Beziehung gegen das gewohnte abgeändertes Reizwort als akustischen Reiz reagiert, d. h. ob er überhaupt die Fähigkeit besitzt, einander ähnliche Reize dieses Sinnesgebiets bei sonst gleicher Bedingungslage zu unterscheiden.

Das Material für diese Beobachtungen bestand aus voll ausgebildeten, schon längere Zeit im praktischen Dienst der Behörden befindlichen Hunden, deren Führer sämtlich innerhalb Berlins ihren Dienstbereich hatten. Aus Zweckmäßigkeitsgründen habe ich zunächst darauf gesehen, nur solche Tiere zu meinen Versuchen heranzuziehen, die infolge langer Weiterübung mit großer Sicherheit und Regelmäßigkeit die Dressurbefehle ihrer Führer befolgten, und die gleichzeitig die Eigenschaft besaßen, ihre Reaktionsbewegungen relativ ruhig und frei von jenen lebhaften Temperamentsäußerungen auszuführen, wie sie etwa junge, erst kürzlich in Dienst gestellte Hunde häufig zeigen. Solche Temperamentsäußerungen hätten die Beobachtung vielfach erschwert; die Vermengung von Spielbewegungen mit denjenigen, die die spezifische Antwort auf den jeweiligen Befehl darstellten, hätte eine klare Unterscheidung der letzteren unmöglich gemacht. Im folgenden gebe ich eine Übersicht der zunächst verwendeten Tiere:

1. Schäferhund Ito, schwarzer Rücken, helle Abzeichen, geworfen 15. V. 1919, ausgebildet März—Mai 1920.

Durchgemachte Krankheiten: —

Verwendungsart: Bereitschaftsdienst der Kriminalpolizei, Suchabteilung.

Führer: Heschke; seit 1. X. 1920.

2. Tasso, Schäferhund, dunkel gestromt, geworfen 1913, ausgebildet: Diensthund im Felde, in Berlin seit 8. XI. 1919.

Durchgemachte Krankheiten: (im Felde verwundet, 1. Hinterfuß, belanglos, glatt verheilt) —.

Verwendungsart: Sanitätshund, seit 1920 Streifendienst.

Führer: Wilke; seit II. 1921.

3. Dobermannrüde Rino, schwarz mit braunen Abzeichen, geworfen 15. VIII. 1918, ausgebildet März—Mai 1920 und Mai—Juli 1921.

Durchgemachte Krankheiten: Staupe.

Verwendungsart: Bereitschaftsdienst.

Führer: Haß, seit IX. 1920.

4. Schäferhund Lif, grau gelb gewolkt, geworfen 7. VI. 1916, ausgebildet 1917.

Durchgemachte Krankheiten: —

Verwendungsart: Streifendienst.

Führer: Figger; seit IV. 1920.

5. Schäferhund Heimo, hellbraun, geworfen 1. VII. 1914, ausgebildet als Jährling.

Durchgemachte Krankheiten: Staupe.

Verwendungsart: Schutzhunddienst (Bewachung von Mühlen und Speichern) im Kriege; darauf zeitweise Deckrüde. Streifendienst der Kriminalpolizei (Parkanlagen).

Führer: Wegner; seit 1915.

Die aufgeführten Tiere waren also zur Zeit der Versuche (August—Dezember 1921) durchweg mehr als 2 Jahre alt; außerdem durchaus gesund, dienstfähig und in

gutem Ernährungszustand. Diese Diensthunde waren gewohnt, viermal in der Woche auf einem an der Peripherie Groß-Berlins gelegenen, ausgedehnten Übungsgelände (Biesdorf-Süd) in den Vormittagsstunden weiter geübt zu werden. Die Übungen umfaßten alle Teile der ursprünglichen Ausbildung der Hunde und nahmen den einzelnen an jedem Vormittag ziemlich lange Zeit in Anspruch.

An den Versuchstagen wurde mit den betreffenden Hunden vor den Versuchen natürlich nicht geübt. Auch habe ich aufs genaueste darauf geachtet, daß ein Hund nur kurze Zeit hintereinander zu den Versuchen herangezogen wurde, und die Anordnung der Versuche so getroffen, daß jede Ermüdung des Tieres ausgeschlossen blieb.

Das Gelände, auf dem die Versuche stattfanden, wies teils Kiefernstangenholz, teils Rodung oder ziemlich weiträumigen Laubwald auf. Die Versuche erfolgten nur bei gutem, hellem Wetter (Sonnenlicht war im Walde immer etwas gedämpft) und bei ganz schwachem Winde, sowie bei Temperaturen unter 25° C. Aus diesen Daten geht bereits hervor, daß zunächst die gewohnte Umwelt der Hunde, die sie sonst bei der Ausführung von Befehlen fast täglich um sich hatten, möglichst unverändert erhalten wurde. Andererseits wurden von außen kommende Störungen der Versuche nach Möglichkeit dadurch vermieden, daß jeweils nur ein Hund zu den Versuchen herangezogen wurde und diese räumlich weit entfernt von den etwa sonst noch auf dem Übungsgelände befindlichen Tieren vor sich gingen.

Beim ausgebildeten Hund ergibt sich eine erste Schwierigkeit für die Beobachtung daraus, daß das Tier auf das Vorhandensein des Beobachters an sich reagiert.¹⁾ Ich gab daher den Tieren regelmäßig zu Beginn der Versuche Gelegenheit, mich zu untersuchen, und fand ebenso regelmäßig, daß ihr Verhalten gegen mich schnell indifferent wurde (mit einer Ausnahme). Handelte es sich nur um die Beobachtung von Führer und Hund, so genügte es, unter dem Winde eine Anzahl von Metern wegzutreten und sich ruhig zu verhalten, um zu erreichen, daß der Hund nach kurzer Zeit auf seinen Führer eingestellt war und blieb. Wurden die unten beschriebenen Versuche mit abgeänderten Befehlsworten vorgenommen, wobei zwischen mir und dem Führer öfters einige Worte gewechselt wurden, so wurde die Aufmerksamkeit des Hundes ebenso regelmäßig wieder auf mich gelenkt. In diesem Fall wurde stets abgewartet, bis die Rückkehr der Aufmerksamkeit zu der Person des Führers erfolgt war.

Die bei den Beobachtungen und Versuchen gegebenen Befehle führten die Hunde stets frei, unangeleint und ohne Geschirr außer der immer getragenen Halskette aus; es könnte überflüssig erscheinen, dies zu betonen, doch möchte ich auch im Hinblick auf weitere experimentelle Arbeiten von vornherein darauf hinweisen, daß ein Versuch mit einem angeleinten Hund wohl in keinem Falle als einwandfrei zu bezeichnen sein dürfte.

Um, soweit möglich, zu erreichen, daß der Hund im einzelnen Versuch nur auf akustischen Reiz reagierte, wurden allzu grobe Doppelsignale dadurch vermindert, daß der Führer das Befehlswort in folgender Stellung sprach: Aufrecht, Gesicht nach vorn gerichtet, Hände in den Taschen; der Führer durfte den Hund nicht ansehen, und der Augenblick des Befehls mußte so gewählt sein, daß auch der Hund den Führer gerade nicht fixierte, sondern „uninteressiert“ irgendwohin blickte. An jedem Versuchstage wurde zunächst mit einigen beliebigen vom Führer gegebenen Befehlen nachgeprüft, ob der Hund in der für ihn individuell bezeichnenden Art reagierte; diese Vorprobe geschah ohne jede Vorsichtsmaßregeln. Bei den Versuchen selbst wurden die oben erwähnten Maßregeln vom Führer befolgt. Die Situation, welche im Augenblick jedes einzelnen Versuchs gegeben war, war demnach folgende:

¹⁾ Dies wird gerade beim Hunde mit seinem engen Anschlußverhältnis an den Menschen und seiner leicht zu erregenden Aufmerksamkeit auch für Fremde schwer ganz auszuschalten sein. Selionyi, ein Schüler Pavloffs, beobachtete bei Laboratoriumsversuchen, daß auch ein wenig dressierter Hund schon durch die Art der Bewegungen des im Zimmer anwesenden Experimentators in seinen Reaktionen beeinflusst wird.

Der frei neben dem Führer gehende Hund bleibt stehen, kurz nachdem der Führer nach einigen langsamen Schritten stehen geblieben ist; der Führer dreht sich vor Abgabe des Befehls so herum, daß der Hund ihm nicht ins Gesicht sieht (seitlich oder hinter ihm steht, s. Figg. 1 u. 2) und spricht dann das Befehlswort nach Tonhöhe und Tonfall geradeso, wie er es sonst zu sprechen gewohnt ist.¹⁾

Sämtliche auf diese Weise durchgeführten Versuche haben natürlich in ihren Reizbedingungen keinerlei exakt gegebene Elemente, wie dies ja überhaupt für Freilandversuche an so vielseitig reizempfindlichen Tieren bezeichnend ist.



Fig. 1.

Zwischen den einzelnen Versuchen befanden sich Pausen von kürzerer oder längerer Dauer, die durch Bewegung des Führers und des Hundes (Hin- und Hergehen über Entfernungen bis etwa 50 m) ausgefüllt waren. Die Situation, deren Bedeutung ich oben gestreift habe, war also bei diesen Versuchen stets die gleiche: der Hund befand sich immer am Ende einer Bewegungsperiode. Dadurch ist ein Situationswert

¹⁾ Von den hier angewendeten Befehlsworten wird „setz“ gewöhnlich in weniger gehobenem Tone und auch etwas weniger laut gesprochen als „platz“.

gegeben, der im Sinne einer mehr oder weniger starken positiven Hilfe zur Ausführung des nun erfolgenden Befehls in Rechnung zu stellen ist; denn die Zahl der Befehle, die in dieser Situation erfahrungsgemäß dem Hunde gegeben werden, ist immerhin beschränkt. Man könnte vermuten, daß der Führer, der langsam stehen bleibt, im Hunde die Bereitschaft zum Übergehen in eine seiner Ruhestellungen erweckt; denn in den weitaus meisten Fällen erfolgt kurz nach dem Stehenbleiben des Führers der Befehl zum Setzen oder Legen. Ich habe bei den in Rede stehenden Versuchen durchweg nur diese beiden Befehle („setz“ und „platz“) angewendet und so den Situations-



Fig. 2.

wert, der durch das Stehenbleiben des Führers für den Hund gegeben ist, nicht etwa zu vernichten gesucht, sondern in allen Fällen nahezu gleich erhalten, so daß die Aufrechterhaltung der Situation in die Reihe der sich gleichbleibenden Versuchsbedingungen eintritt. Bei dem Bestehen dieser Situationshilfe in allen Einzelversuchen fällt die unter gewissen Bedingungen auftretende Hemmungserscheinung um so stärker auf.

(Einige Kontrollversuche, in denen ich einem Hunde die gleichen Befehle während des Gehens geben ließ, zeigten sogleich abweichenden Reaktionsverlauf).

Auftreten und Verlauf der Hemmungserscheinung.

In der Anordnung der Versuche über das Unterscheidungsvermögen des Hundes für ähnliche Reizworte schien es zweckmäßig, Einzelversuche mit dem gleichen Verleitungsreiz zu Gruppen zusammenzufassen; es wurden beispielsweise, wenn das „richtige“, in der Dressur verwendete Reizwort „platz“ lautete, drei Versuche mit verändertem Wortanfang, sagen wir mit „satz“ als Reizwort, in gleichförmigen Abständen ausgeführt und als Kontrolle dazu einmal mit dem unveränderten „platz“ gereizt. Eine solche Gruppe von Versuchen, hinter der dann eine längere Pause folgte, bezeichne ich im folgenden der Kürze halber als „Vierergruppe“.

Nun fiel es sehr bald auf, daß in der Reaktion des Kontrollversuchs auf unverändertes Reizwort eine besondere Erscheinung regelmäßig dann zutage trat, wenn dieser Versuch eine bestimmte Stellung in der Reihenfolge der Vierergruppe einnahm. Wurde er an erster oder zweiter Stelle vorgenommen, so reagierten die Tiere im allgemeinen normal, d. h. sie setzten bzw. legten sich in sofortiger Reaktion auf das Reizwort. Wurde die Kontrolle aber an dritter oder vierter Stelle vorgenommen, so zeigten alle Hunde einen gewissen Reaktionsausfall: Bei dem Kontrollversuch an 4. Stelle verhielten sie sich vorwiegend so, als hätte sie noch einmal der „falsche“ Reiz getroffen, und reagierten gar nicht, oder sie zeigten mindestens einen abnormen, in mannigfacher Weise verzögerten Ablauf der Reaktion. Diese Erscheinung fand sich prinzipiell bei allen darauf untersuchten Hunden, dem Grade nach zwar verschieden, doch in ihrem typischen Verlauf wesentlich gleich.

Wenn man nämlich die Versuchsreihe nach dem vierten Versuch nunmehr so weiterführte, daß in gleichen Zeitabständen wie vorher immer wieder das unveränderte „richtige“ Reizwort gegeben wurde, so zeigte sich, daß die Ausfallerscheinung nach einer gewissen Zeit abklang und schrittweise dem normalen Verlauf der Reaktion unter noch zu schildernden Einzelumständen Platz machte.

Äußere Faktoren, wie Temperatur, Wetterlage und Tageszeit (Beleuchtung) wurden, wie erwähnt, bei den meisten Versuchen möglichst ähnlich gewählt. Die natürlich vorkommenden Änderungen dieser Faktoren hatten auf die grundsätzlichen Eigentümlichkeiten der Erscheinung keinen erkennbaren Einfluß.¹⁾

Die ersten Beobachtungen konnten dazu verleiten, hier „Ermüdungserscheinungen“ irgendwelcher Art zu vermuten; indessen überzeugte ich mich bald, daß dem nicht so sein könne. Bei irgendeiner anderen darauf folgenden Tätigkeit, zu der man den Hund veranlaßte, ließ sich niemals ein Ermüdungszeichen beobachten, und doch zeigte das gleiche Tier, einer zweiten Versuchsreihe unterworfen, die Ausfallerscheinung wesensgleich wieder. — Es konnte sich daher

¹⁾ Die Führer der Hunde, in ihren Anschauungen über die Fähigkeiten ihrer Tiere wohl durchweg anthropomorphistisch orientiert, waren regelmäßig zunächst sehr erstaunt über den angeblichen Ungehorsam ihres sonst so vortrefflich reagierenden Hundes. Indessen waren sie alle einsichtig genug, um ihrerseits bald zu erkennen, daß es sich um eine von ihnen, von ihrer Ausbildung und Einwirkung auf den Hund ganz unabhängige Erscheinung handelte, und zogen deshalb aus der Wahrnehmung der Hemmungserscheinungen keine verfehlten Schlüsse.

nur um Hemmungserscheinungen im Nervensystem des Tieres handeln, und ihre genauere Beobachtung konnte diese Annahme entschieden bekräftigen.

Der Verlauf einer Vierergruppe, bei der die Hemmungserscheinung klar und, mit anderen verglichen, besonders typisch verfolgbare ist, findet sich z. B. in dem folgenden Protokoll:

10. X. 1921. „Ito.“ 1. Versuchsreihe dieses Tages. Abstand zwischen je 2 Vers. 1 Minute.

Nr.	Zeit:	Reiz:	Reaktion:
1.	11,40 ³⁰	„seck“	keine.
2.	11,41 ²⁷	„seck“	stutzt, sonst keine.
3.	11,42 ²⁵	„seck“	Ohrenzucken, sonst keine.
4.	11,43 ²⁸	„setz“	keine.
5.	11,44 ³⁰	„setz“	keine.
6.	11,45 ³⁶	„setz“	steht noch rund 1 Sekunde, dann Unterziehen der Hinterbeine und Setzen [verzögerte Reaktion].
7.	11,46 ³⁰	„setz“	setzt sich innerhalb 1 Sek.
8.	ca. 11,47 ³⁰	„setz“	setzt sich prompt.

Einmal geht hieraus hervor, daß das Versuchstier die vorliegenden „Verleitungsreize“ („seck“) vom Dressurreiz („setz“) irgendwie zu unterscheiden fähig ist, wenn auch erst zu untersuchen ist, wieweit diese Unterscheidung auf den Veränderungen des eigentlichen Wortklangbildes beruht. Dabei muß betont werden, daß nicht alle Hunde diese Unterscheidungsfähigkeit in gleichem Maße besitzen (s. Fig. 7 u. 8):

Dann aber haben wir hier die Stellung des Kontrollversuchs in der Vierergruppe, bei der die Hemmung der Reaktion auf das gewohnte Reizwort am deutlichsten ist. Der Hund reagiert auf das an vierter Stelle gegebene „setz“ ebenfalls nicht. Verfolgt man die Reihe weiter, so zeigt sich, daß die Hemmung nach zwei Minuten noch geradeso besteht; nach drei Minuten ist im vorliegenden Fall schon eine Änderung dahin eingetreten, daß an Stelle des refraktären äußeren Verhaltens eine erheblich verzögerte Reaktion tritt, die auch in ihrem Verlauf noch eine gewisse verzögernde Zerlegung in Einzelbewegungen erkennen läßt. Nach vier Minuten tritt die Reaktion bereits ziemlich unmittelbar auf, und ihre Einzelbewegungen werden für das Auge des Beobachters wieder straffer zu einem einheitlichen Bewegungsvorgang zusammengefaßt. Und bereits nach fünf Minuten finden wir die prompte, volle Reaktion in der normalen Ablaufform. — Zum Vergleich sei hier angeführt, daß der dressierte Hund Befehle wie „setz“ und „platz“ in der kurzen Zeit von etwa einer halben Sekunde befolgt, individuell auch noch schneller; daher erscheint eine Reaktion, die mehr als etwa eine Sekunde bis zur Beendigung der Gesamtbewegung benötigt, bereits deutlich verzögert.

Wenn hier von „verzögerter Reaktion“ gesprochen wird, so geschieht es in einem anderen, allgemeineren Sinne als bei W. S. Hunter.¹⁾ Hunter gibt die Fragestellung in seinen Experimenten an Ratten, Waschbären, Hunden und Kindern als die folgende an:

¹⁾ W. S. Hunter, The delayed reaction in animals and children, Behavior Monographs II, S. 1, 1913.

1. How long after the determining stimulus has disappeared can an animal wait and still react correctly?

2. Does the animal give any cues as to its method of solving the problem? If so, what are they?

Hunter prüfte das Verhalten in discrimination-boxes; das Versuchstier hatte zwischen 3 Wegen zu wählen, nachdem die Lampe, die einen davon erhellt hatte, und auf die es dressiert war, vor seinen Augen kürzere oder längere Zeit erloschen war.

— Hier handelt es sich bei dem Begriff der Reaktionsverzögerung lediglich um den Gegensatz zwischen der infolge langer Dressur sehr prompten Ausführung einer Reaktionsbewegung einerseits und (1) dem Auftreten einer vom Beobachter optisch wahrnehmbaren Latenzzeit überhaupt, sowie (2) um gewisse Abänderungen im Verlauf der Reaktionsbewegung nach einer solchen Latenzzeit.

Die beiden eben erwähnten Arten der Reaktionsverzögerung können im gleichen Versuch nacheinander auftreten (wobei in den hier besprochenen Fällen die Gesamtverzögerung mehrere Sekunden beträgt). Häufig tritt eine Art in den Vordergrund, d. h. das Tier reagiert entweder nicht sogleich, führt aber die begonnene Reaktionsbewegung einheitlich durch, oder der Beginn der Reaktion ist wenig oder gar nicht verspätet, die Bewegung jedoch wird zerlegt, zerteilt förmlich in mehrere Einzelbewegungen, die langsam genug aufeinander folgen, um als solche für den Beobachter kenntlich zu sein. Gelegentlich wird auch die erfolgte Innervation der in Betracht kommenden Muskelgruppen nur insofern äußerlich bemerkbar, als es zu Intentionsbewegungen kommt, ohne daß die volle Reaktion durchgeführt wird; z. B. erfolgt in solchem Falle auf das Reizwort „setz“ nur plötzliches leichtes Einknicken der Hinterbeine, manchmal mit kurzem Vorsetzen eines Hinterbeines, so daß der Hund mit leicht gekrümmtem Rücken und halb „untergezogenen“ Hinterbeinen doch noch stehen bleibt.

Häufig ist während der ganzen Phase des Abklingens der Hemmung ein Ende der Reaktionsbewegung bei gewissermaßen „halber“ Ausführung des Befehls; z. B.: auf das Reizwort „platz“ an vierter Stelle der Vierergruppe ist der Hund stehen geblieben, auf Wiederholung an fünfter auch noch; an sechster Stelle aber führt er nicht das Hinlegen etwa verzögert wieder aus, sondern setzt sich verzögert und bleibt sitzen. Diese Eigentümlichkeit erschwert den Vergleich sonst konformer Versuchsreihen und insbesondere deren vergleichende bildliche Darstellung erheblich: denn es bietet sich in diesen Freilandversuchen kein Anhaltspunkt dafür, ob wir eine solche Reaktion (Setzen statt Legen) als „halbe“ Reaktion der letzteren Art auffassen dürfen oder sie ganz allgemein als Fehlreaktion hinstellen müssen. (Anderweitige Fehlreaktionen kamen, anscheinend infolge des gleichbleibenden starken Situationswertes für die Beantwortung von Ruhestellung hervorrufenden Reizen, in keinem einzigen Versuch vor.)

Die heute geltende Art der Dressur führt das „Hinlegen“ aus dem Stand nicht etwa über „Setzen“ herbei, sondern der Hund wird im Anfang der Abrichtung auf einmal niedergedrückt oder einfach umgeworfen; er läßt sich daher später auf das Kommando „platz“ ohne weiteres fallen und setzt sich nicht erst, um dann die Vorderbeine vorzustrecken und so zur Liegestellung überzugehen.

Infolgedessen habe ich nur bei einem alten Hunde (Tasso), von dem feststand, daß er nach einer früheren Abrichtungsart noch über „Setzen“ auf

„Legen“ dressiert war, und bei dem dies auch in prompten Reaktionen noch sichtbar war, die Reaktion „Setzen statt Legen“ als „halbe“ Reaktion auf „platz“ angesehen. Versuchsreihen der übrigen Hunde, in denen solche Reaktionen vorkamen, habe ich in dieser Hinsicht als zweifelhaft betrachtet, in der hier folgenden Übersicht über die protokollierten Versuchsreihen (Tabelle I) auch entsprechend bezeichnet und aus diesem Grunde nicht zu Vergleichen mit den anderen oder zur Darstellung der Mittelwerte aus mehreren gleichartigen Versuchsreihen herangezogen.

Tabelle I.

Hund:	1. Ito	2. Tasso	3. Rino	4. Lif	5. Heimo	
1. Vierergruppen						
a) mit Abstand 1 Minute . .						19
sichere Reaktionen . . .	3	3	5	4	1	
zweifelhafte Reaktionen .	2	—	1	—	—	
b) mit Abstand 1/2 Minute .						14
sichere Reaktionen . . .	2	4	—	3	3	
zweifelhafte Reaktionen .	—	—	—	—	—	
2. Sonstige Versuche						4
sichere Reaktionen	—	—	1	—	—	
zweifelhafte Reaktionen . .	1	—	1	—	1	
Zusammen:	9	7	9	7	5	37

Jene Vorversuche über die Art des Wortverständnisses, bei denen die Hemmungserscheinung festgestellt wurde, waren ohne genauere Zeitmessung in Abständen von Versuch zu Versuch zwischen $\frac{1}{2}$ und 1 Minute (innerhalb der Vierergruppen) angestellt worden. Die Versuche über Auftreten und Verlauf der Hemmungserscheinung selbst wurden teils mit einer Minute, teils auch mit $\frac{1}{2}$ Minute Abstand vorgenommen, — beides, wie die mitgeteilten Protokolle zeigen, den inexakten Bedingungen des Freilandversuchs entsprechend nur angenähert durchführbar; wie denn allgemein betont werden mag, daß die Schilderung des Prinzipiellen in den beobachteten Erscheinungen, nicht aber ein notwendig unzulänglicher Versuch zu ihrer messenden Analyse der Zweck der vorliegenden Mitteilung ist. Immerhin können die gewonnenen Ergebnisse auch über das Zeitmaß des Abklingens der Hemmungserscheinung Auskunft geben — soweit es die hier allein angewendete Methode der bloßen Beobachtung eben gestattet.

Die einzelnen Versuchsreihen blieben natürlich trotz aller Vorsichtsmaßregeln ständig von äußeren Störungen bedroht, die manchmal für den menschlichen Beobachter ganz geringfügig erscheinen mochten, den Hund aber in seiner Aufmerksamkeit für die Reizworte erheblich beeinträchtigten.¹⁾ Eine ganze Anzahl Reihen mußte deshalb bald nach Beginn oder mittendrin abgebrochen

¹⁾ Sinnesreize, wie das Vorbeistreichen eines Vogels, der ferne Pfiff einer Lokomotive oder das Geklapper eines Wagens auf der Landstraße genügten öfters, um den Abbruch einer Versuchsreihe notwendig zu machen, ganz zu schweigen von stark störenden Reizen, die den einen oder anderen Hund für den Tag völlig „verdarben“ (etwa das Erscheinen eines Eichhörnchens auf der Bildfläche).

werden, und die Zahl der einwandfrei ganz oder fast bis zum Ende (dem prompten Wiedereintreten der vollen Reaktion) durchgeführten Versuchsreihen ist daher für den einzelnen Hund recht beschränkt. Tabelle I gibt eine Übersicht der im Anhang ausführlich wiedergegebenen Reihen, unter Trennung der normalen Vierergruppen in solche mit sicherem Auftreten der Hemmung und solche mit zweifelhaften „halben“ Reaktionen der auf S. 296 beschriebenen Art, und mit gesonderter Aufzählung der außer den normalen Vierergruppen durchgeführten Versuchsreihen.

Um zu verhindern, daß die Tiere im Verlauf mehrerer gleichartiger Versuchsreihen etwa sich angewöhnten, in einer bestimmten Reihenfolge zu reagieren bzw. nicht zu reagieren, im Sinne der Ausbildung irgendeines Rhythmus, wurden bei der Anordnung der Reihen diesbezügliche Vorsichtsmaßregeln getroffen. Kein Tier wurde an dem gleichen Tage mehr als drei Versuchsreihen unterworfen, und auch davon lagen bei höchstens zweien die Verhältnisse jeweils gleich, was die Wahl des Verleitungsreizwortes und den Versuchsabstand betraf. Die Tiere wurden natürlich in den einzelnen Versuchen sowohl wie nach Beendigung der Versuchsreihe ganz ohne Einwirkung von „Belohnung“ und „Strafe“ (reward and punishment) gelassen; ob sie in dem betreffenden Versuch reagiert hatten oder nicht, — das Weitergehen des Führers bewirkte entsprechend ihrer Ausbildung in beiden Fällen gleichmäßig, daß sie im Schritt in seiner Nähe folgten.

Die Aufeinanderfolge der Versuchsreihen endlich, denen ein und dasselbe Tier unterworfen wurde, zeigte im allgemeinen ganz unbestimmte Anordnung, so daß eine unbeabsichtigte Dressur im eben erwähnten Sinne innerhalb der wenigen Reihen eines Tages ausgeschlossen sein dürfte, — ganz abgesehen davon, daß der Hund in den Zusammenhang der ganzen Versuchsreihe als solcher keine Einsicht haben kann.

Wie die Protokolle der durchgeführten Reihen zeigen, bestand bei Verwendung verschiedener Verleitungsreizworte unter sonst gleichen Bedingungen nur ein geringer Unterschied in der Reaktionsart der Tiere. Die individuellen Verschiedenheiten in der Fähigkeit, überhaupt auf Verleitungsreizworte anders als auf die Dressurreizworte zu reagieren, waren dagegen schon zwischen den fünf hier in Rede stehenden Versuchstieren deutlich größer. Dabei gewann ich den Eindruck, daß Reizworte mit abgeändertem Wortende (z. B. seck) sicherer zum Nichtreagieren führten als solche mit abgeändertem Wortanfang (z. B. retz).

Schematische Darstellung des Verlaufs einer Versuchsreihe.

Die Figuren 4—9 zeigen, wie man mit Hilfe eines graphischen Schemas eine rohe bildliche Darstellung vom Verlauf einer Versuchsreihe sowie vom mittleren Habitus des Verlaufs mehrerer gleichartiger Versuchsreihen gewinnen kann. Die Abszisse versinnbildlicht dabei die zeitliche Aufeinanderfolge der Versuche (im Abstände von 1 bzw. $\frac{1}{2}$ Minute), auf der Ordinate entsprechen verschiedene Höhen der größeren oder geringeren Verzögerung der Reaktion mit der Maßgabe, daß die geringste vorkommende Höhe (1 cm) das Ausbleiben

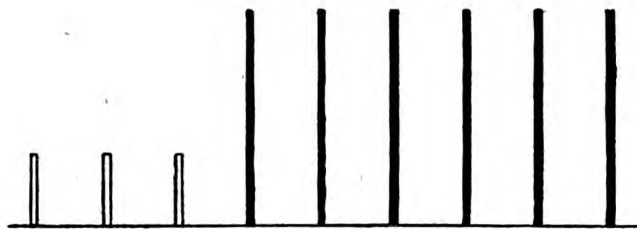


Fig. 3.

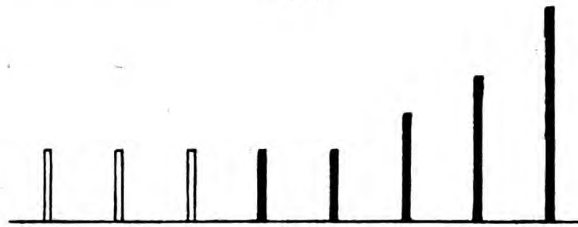


Fig. 4.

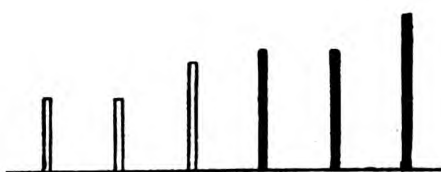


Fig. 5.

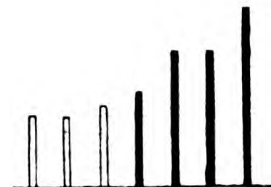


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

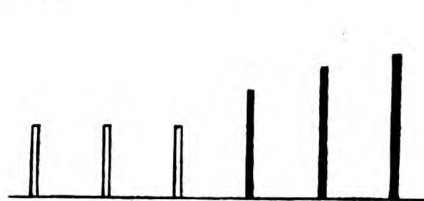


Fig. 9.

Fig. 3—9. Schematische graphische Darstellung des Verlaufs der Hemmungserscheinung. 3 Hypothetische Versuchsreihe ohne Hemmung, Versuchsdistanz 1 Min. 4 Versuchsreihe 1 (Ito, idealer Verlauf der Hemmung). 5—9 Mittlerer Verlauf mehrerer gleichartiger Versuchsreihen, 5 für Ito (Reihe 1, 8, 9, Distanz 1 Min.), 6 für Tasso (Reihe 13, 14, 15, 16, Distanz $\frac{1}{2}$ Min.), 7 für Rino (Reihe 17, 18, 20, 23, 24, Distanz 1 Min.), 8 für Heimo (Reihe 34, 36, 37, Distanz $\frac{1}{2}$ Min.), 9 für Lif (Reihe 26, 27, 28, 29, Distanz 1 Min.). Die Zahlen der Reihen beziehen sich auf die Nummern der Protokolle (S. 304 ff.).

der Reaktion bezeichnet, die größte (3 cm) dagegen die prompte Reaktion, und die dazwischen stehenden Höhen den beobachteten Reaktionsverzögerungen von mehr als 1 Sekunde (1,5 cm), rund 1 Sekunde (2 cm) und weniger als 1 Sekunde (2,5 cm) entsprechen. Die Symbole der ausgeführten Reaktionen sind demzufolge Stäbe, die in gleichförmigen Abständen auf der Abszisse stehen und in der Höhe variieren; die Symbole von Reaktionen auf Verleitungsreizworte sind umrandet, die von solchen auf Originalreizworte (Dressurreize) schwarz ausgezogen.

Wenn keine nachweisbare Hemmung aufträte, müßte bei dieser Darstellungsart durchweg die hypothetische Fig. 3 entstehen: den Verleitungsversuchen, in denen der Hund gemeinhin wenig oder gar nicht reagiert, würden unmittelbar Versuche mit voller prompter Reaktion folgen. Dieses Verhältnis tritt indessen niemals auf. Andererseits stellt die auf S. 295 als Beispiel gegebene Versuchsreihe sozusagen einen Idealfall des Hemmungsverlaufes dar, der natürlich keineswegs immer verwirklicht ist; die ihr entsprechende Fig. 4 zeigt noch völlige Hemmung (Ausbleiben der Reaktion) in den ersten beiden auf die Verleitungsversuche folgenden Versuchen und weiterhin allmählichen Anstieg der Stablänge bis zum Betrage der vollen prompten Reaktion, die hier nach fünf Minuten wieder erreicht ist.

Wenn aber ein derartig bezeichnendes Bild auch seltener auftritt, ergibt sich im Durchschnitt der registrierten Versuchsreihen trotz der, öfters erwähnten inexacten Versuchsbedingungen immerhin eine Gruppierung, bei der in den ersten beiden auf die Verleitungsversuche folgenden Versuchen um mindestens 1 Sekunde verzögerte Reaktionen erscheinen, während späterhin individuelle Verschiedenheiten den einheitlichen Verlauf des Abklingens der Hemmung auseinanderziehen. Das geht klar hervor aus den Darstellungen der Mittelwerte mehrerer gleichartiger Versuchsreihen jedes einzelnen Hundes, die nach demselben Prinzip in Fig. 5—9 konstruiert sind. Das Kasuistische der einzelnen Versuchsreihe weicht dabei schnell, auch wenn nur wenige Versuchsreihen zusammengefaßt werden, einem individuell bezeichnenden Bilde des Hemmungsverlaufes.

Dauer der Hemmungserscheinung.

Wie aus den Figuren 4—9 entnommen werden kann, schwankt die Gesamtdauer der Hemmungserscheinung vom Augenblick nach dem letzten Verleitungsversuch bis zum Wiedereintreten der vollen prompten Reaktion individuell nicht unbeträchtlich. Von den Mittelwertbildern (Figg. 5—9) zeigt nur Fig. 7 (Dobermann Rino) das prompte Wiedereintreten der Reaktion (nach 4 Minuten), da bei den übrigen Hunden der äußeren Störungen wegen nicht alle hier herangezogenen Versuchsreihen bis zu diesem Punkt durchgeführt werden konnten. Man dürfte indessen den Tatsachen ziemlich gut entsprechen mit der Angabe, daß bei drei Verleitungsversuchen und einer Versuchsdistanz von einer Minute die Gesamtdauer der Hemmung zwischen vier und sieben Minuten zu betragen pflegt. Bei den Versuchen mit einer halben Minute Abstand ergab sich ein relativ ähnliches Bild wie bei den Versuchen mit einer Minute Abstand. Hatte die nachweisbare Dauer der Hemmung bis zum Wieder-

eintritt der prompten Reaktion in diesen Versuchen zwischen 4 und 7 Minuten betragen, so betrug sie nun zwischen 1,5 und 4 Minuten. Schon in der hier gewählten schematischen Darstellung der Versuchsergebnisse kommt diese Ähnlichkeit charakteristisch zum Ausdruck (Figg. 6, 8). Zur Nachprüfung dieses offenbaren Abhängigkeitsverhältnisses in Versuchsreihen mit langem Abstand (etwa zwei Minuten) zwischen je zwei Versuchen ist der Freilandversuch nicht geeignet; die Verwertung solcher Versuche wäre bedenklich, da der Hund, wenn zwei Minuten lang keine Einwirkung von seiten des Führers auf ihn ausgeübt wird, natürlich mit viel größerer Wahrscheinlichkeit zwischendurch auf irgendeine äußere Störung reagieren wird als bei Versuchen mit nur einer Minute Abstand.

Die Gesamtdauer der beobachteten Hemmung, ihrer Größenordnung nach durch die angegebenen Zahlen festgelegt, ist demnach abhängig vom Abstand der Einzelversuche. Dagegen scheint sie mir nach einigen Beobachtungen in ziemlich weiten Grenzen weniger abhängig von der Anzahl der Verleitungsversuche am Beginn der Versuchsreihe. Schon bei nur zwei Verleitungsversuchen tritt die Hemmung häufig, obwohl nicht durchgängig, auf und unterscheidet sich nicht sehr in ihrer Dauer von der hier genauer betrachteten nach drei Verleitungsversuchen; und andererseits zeigt der Verlauf der beiden leider nicht ganz durchgeführten Versuchsreihen Nr. 22 und 35 (Rino, Heimo) mit 9 statt 3 Verleitungsversuchen, daß eine wesentliche Verlängerung ihrer Dauer dadurch kaum eintreten dürfte. Doch habe ich solche Reihen wegen ihrer Gesamtlänge nie ganz störungsfrei durchführen können und möchte mich nicht der Gefahr aussetzen, aus Einzelbeobachtungen zuviel zu folgern.

Zusammenfassung.

Stellen wir das Gemeinsame in den geschilderten Beobachtungen heraus, so ergibt sich das Auftreten einer mehr oder minder vollständigen Reaktionshemmung nach einer gewissen, geringen Anzahl von Versuchen, die mit einem vom Dressurreiz differenten Reiz angestellt worden waren, und in denen verhältnismäßig selten auch nur eine verzögerte Reaktion erfolgt war. Die Hemmung dauert im allgemeinen nur einige Minuten an, sie klingt dabei allmählich ab und macht der normalen Reaktion wieder Platz, nachdem sich in der Phase des Abklingens vornehmlich verzögerter Ablauf der Reaktion in den beschriebenen Formen bemerkbar gemacht hat.

Auftreten und Verlauf dieser Erscheinung entspricht nun ziemlich genau dem, was Pavloff bei der Beschreibung der inneren Hemmung bedingter Reflexe (*inhibition interne des reflexes conditionnels*) anführt. Pavloff teilt die mit seiner objektiven Methode festgestellten Hemmungen in seiner zusammenfassenden Arbeit über diesen Gegenstand (1912) in zwei Hauptgruppen ein: äußere und innere Hemmungen. Was die erste Gruppe betrifft, so wird ein fest eingeübter bedingter Reflex durch starke, zentrale, anderweitige Erregung gehemmt.¹⁾

¹⁾ In der Definition der Pavloffschen Befunde erlaube ich mir, der prägnanten Formulierung O. Vogts in handschriftlichen Marginalien zu Pavloffs Arbeit zu folgen.

Die zweite Gruppe, die inneren Hemmungen, zeigen je nach ihrem Zustandekommen verschiedenes Wesen, und Pavloff unterscheidet folgende vier Formen:

1. Wenn ein bedingter Reiz öfter hintereinander ohne den zu ihm gehörigen absoluten Reiz angewendet wird, so wird er allmählich wirkungslos. Diese Art der inneren Hemmung bezeichnet Pavloff als Auslöschung (extinction). Sie bedeutet kein endgültiges Verschwinden des bedingten Reflexes und ist nicht mit Ermüdung irgendwelcher Art zu verwechseln.¹⁾

2. Auch ein etwas nach dem bedingten Reiz gesetzter unbedingter Reiz bringt einen bedingten Reflex zum Stillstand und hindert dann seine Erregbarkeit ganz für etwa $1\frac{1}{2}$ Minuten; diese Art der inneren Hemmung führt zu dem Typus des retardierten Reflexes.

3. Übt man einen bedingten Reflex mit einem bestimmten Reiz sehr fest ein, indem man ihn durch gleichzeitige Applikation des unbedingten Reizes immer wieder „verstärkt“, und verwendet darauf einen benachbarten Reiz, so wird auf diesen keine Reaktion erfolgen. Läßt man nun einem Versuch mit dem benachbarten Reiz sogleich oder wenig später wieder den bedingten Reiz folgen, so erhält man ebenfalls keine oder nur eine stark abgeschwächte Reaktion. Diese Art der Hemmung zeigt sich also in der Differenzierung der Reize oder, wie Vogt es zusammenfaßt, Differenzierung eines Reizes beruht auf Hemmung durch den bedingten.

4. Schließlich können auch an sich indifferente Reize, die öfter kombiniert mit einem bestimmten bedingten Reiz angewendet werden, allmählich diese hemmen (bedingte Hemmung).

Zur Erklärung der von mir geschilderten Hemmungserscheinung kommt von diesen vier Formen die dritte in Betracht. Schen wir, wie Pavloff sie an einem Beispiel schildert:

„Vous commencez l'expérience par l'essai de votre son de 800 vibrations.²⁾ Il produit son effet habituel qui est considérable; vous l'accompagnez immédiatement de l'excitateur inconditionnel, c'est-à-dire vous le renforcez . . . Vous pouvez être certain que les répétitions ultérieures produiront le même effet. Mais au lieu d'expérimenter de la sorte, employez, après le premier essai du son de 800 vibrations à la seconde, le son différencié de 812 vibrations à la seconde, l'effet sera nul, admettant une différenciation complète et exacte. Ensuite expérimentez de nouveau tout de suite ou peu de temps après avec votre son habituel de 800 vibrations et vous aurez un effet très atténué ou nul. Ne faites pas l'essai du son habituel immédiatement, mais après un intervalle de quinze—vingt minutes après le son différencié, et l'action du son habituel aura les dimensions normales. Par conséquent, pour que le son voisin n'agisse pas, il faut qu'il ait été inhibé et cette inhibition ne s'évanouit que lentement dans les grands hémisphères.“

¹⁾ Eine solche Verwechslung dürfte Kalischer unterlaufen sein, der bei seiner Prüfung der Unterscheidungsfähigkeit des Hundes für Tonhöhen, mittels kurzer Dressur auf einen „Freßton“, sehr bald diese Art innerer Hemmung vor sich hatte. Er sagt nämlich: „Ließ man den Freßton oft hintereinander ertönen, so machten sich bei den Tieren, die zunächst prompt nach den Fleischstücken gegriffen hatten, Ermüdungserscheinungen geltend. Die Tiere hörten auf, nach den Fleischstücken zu greifen; und erst wenn man zwischendurch wieder einen der Gegentöne angeschlagen hatte, griffen die Tiere von neuem beim Freßton wieder in gewohnter Weise zu.“

²⁾ Dies ist, wie vorher ausgeführt wird, der eingeübte bedingte Reiz für dieses Beispiel.

Beim Vergleich dieses Hemmungstypus mit den von mir beobachteten Hemmungerscheinungen ergibt sich in allen wesentlichen Punkten starke Übereinstimmung. Gehen wir den Gesamtverlauf an Hand des obigen Beispiels durch, so entspräche dem eingeübten bedingten Reiz das normale Dressurwort (z. B. setz), in seiner Wirksamkeit durch fast tägliche Übungen („Gehorsamsübungen“ der Dressursprache) gefestigt; dem differenzierten Reiz Pavloffs entspräche das Verleutungsreizwort in den einleitenden Versuchen der Reihen (z. B. seck), das schon im Freilandversuch gewöhnlich keine Reaktion bewirkt. Und der Teil des Hemmungsverlaufs, der nach den Verleutungsversuchen für die Beobachtung manifest wird, entspräche prinzipiell gleichfalls dem von Pavloff skizzierten Verlauf. Wenn die absoluten Zahlen der Hemmungszeiten in den Pavloffschen und meinen Versuchen differieren, und ferner bereits erste orientierende Versuche mich gelehrt hatten, daß nur selten ein Verleutungsreizwort in einmaliger Anwendung schon zu nachweisbarer Hemmung führte, so sehe ich den Grund für diesen Unterschied darin, daß die uns hier beschäftigenden Dressurerscheinungen doch wesentlich kompliziertere neurodynamische Mechanismen darstellen als die einfachen Pavloffschen Reflexe.

Im ganzen hat sich also gezeigt, daß wir bereits unter den wenig exakten Bedingungen des Freilandversuches deutlich und mit großer Konstanz bei Hunden mit vielseitiger, außerordentlich fester Dressur gewisse Veränderungen in der Art der Reizbeantwortung wiederfinden, welche nach ihrem Auftreten und der Art ihres Phasenverlaufs starke Übereinstimmung mit der dritten Gruppe der Pavloffschen inneren Hemmungen bedingter Reflexe aufweisen. Es gewinnt daher den Anschein, als verlauge die Befehlsbefolgung des ausgebildeten Hundes in den geschilderten Lagen grundsätzlich übereinstimmend mit der Form des tierischen Verhaltens, die bei der Ausführung eingeübter bedingter Reflexhandlungen gegeben ist. Die der normalen Betätigungsart des Hundes schroff gegenüberstehenden Dressurleistungen beruhen offenbar auf so primitiven Assoziationen, daß auch für sie noch jene dritte Form der inneren Hemmung nachweisbar bleibt, welche bei dem Gehorsam des Menschen nicht mehr zu erkennen ist, indem hier die Einsicht in die Folgen seines Handelns bzw. Nichthandelns die Handlungen selbst reguliert. So würden etwa menschliche Rekruten in analoger Versuchsanordnung auf das Wiederhören des richtigen Befehlswortes sogleich entsprechend reagieren, ohne eine mehr oder weniger lange Hemmungsphase erkennen zu lassen.

Jedenfalls geht aus den vorliegenden Untersuchungen mit Sicherheit hervor, daß die Ausführung von Befehlen beim Hunde nicht als Resultat von „Überlegung“ im Sinne einer Einsicht betrachtet werden kann, — ein Sachverhalt, der durch manche in anderem Zusammenhange zu schildernde Befunde durchaus bestätigt wird. Obwohl wir aber so zu dem Resultat kommen, daß die Dressurleistungen des Hundes auf sehr primitiven nervösen Funktionen beruhen müssen, so soll ein höherer Grad solcher überall da nicht bestritten werden, wo der Hund sich in seinen natürlichen Anlagen auslebt.

Herrn Prof. Dr. O. Vogt, auf dessen Anregung hin ich die vorstehend wiedergegebenen Beobachtungen anstellte, spreche ich für gütige Beratung und Förderung bei meiner Arbeit ergebensten Dank aus. Ebenso bin ich Herrn Geheimrat von Keudell vom Polizeipräsidium Berlin, der Diensthundführer und Hunde für meine Versuche zur Verfügung stellte, sehr zum Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

- Franz, Sh. J., Über die sog. Dressurmethode für Zentralnervensystemuntersuchungen. Zentralbl. f. Physiol. 1907. S. 583.
- Hunter, W. S., The delayed reaction in animals and children. Behavior Monographs II, 1. New York 1913.
- Johnson, H. M., Audition and habit formation in the dog. Behavior Monographs II, 3. New York 1913.
- Kalischer, O., Zur Funktion des Schlafenlappens des Großhirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden; zugleich ein Beitrag zur Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode. S.-B. Akad. d. Wiss. X. Berlin 1907.
- Weitere Mitteilung über die Ergebnisse der Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode auf den Gebieten des Gehör-, Geruchs- und Farbensinns. Arch. f. Anatom. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1909.
- Pavloff, J. P., The scientific investigation of the psychical faculties or processes in the higher animals. Lancet 1906. p. 911—915.
- Inhibition interne en tant que fonction des deux hémisphères. Livre jubilaire Ch. Richet, 1912.
- Rothmann, M., Über die Ergebnisse der Hörprüfung an dressierten Hunden. Arch. f. Physiol. 1908. S. 103.
- Vogt, O., Kritisches über die Grundlagen der Hundedressur. Ds. Journal 27. S. 1.
- Zelionyi, G. P., Contribution to the study of the reactions of the dog to auditory stimuli. Dissertation. St. Petersburg 1907 (Russisch, hier zitiert nach Johnson, s. o.).

Protokolle.

I. Schäferhund Ito, Führer Heschke.

1. 10. X. 1921. Verleutungsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: 1 Min.

Zeit:	Reiz:	Reaktion:
11,46 ³⁰	seck	keine.
11,41 ²⁷	seck	stutzt, sonst keine.
11,42 ²⁵	seck	Ohrenzucken.
11,43 ²⁸	setz	keine.
11,44 ³⁰	setz	keine.
11,45 ³⁶	setz	steht noch etwa 1 Sek., dann Unterziehen der Hinterbeine und Setzen [verzögerte Reaktion].
11,46 ³⁰	setz	setzt sich innerhalb 1 Sek.
ca. 11,47 ³⁰	setz	setzt sich prompt.

2. 10. X. 1921. Verleutungsreizwort: ratz. Originalreizwort: platz. Distanz: 1 Min.

Zeit:	Reiz:	Reaktion:
11,52 ³⁰	ratz	keine.
11,53 ²⁸	ratz	keine.
11,54 ³²	ratz	setzt sich prompt.
11,55 ³⁰	platz	setzt sich (optische äußere Störung?).
11,56 ⁴⁰	platz	setzt sich verzögert, legt sich nicht.
11,57 ⁵⁵	platz	setzt sich verzögert, legt sich nicht.
11,58 ⁵⁰	platz	setzt sich, stellt die Vorderbeine vor.
11,59 ⁵⁶	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.

3. 3. XI. 1921. Verleutungsreizwort: plack. Originalreizwort: platz. Distanz: 1 Min.

Zeit:	Reiz:	Reaktion:
10,19 ¹⁰	plack	keine.
10,20 ⁰⁵	plack	legt sich langsam; hat im Augenblick des Reizes auf dem Boden geschnuppert.
10,21 ⁰³	plack	keine.
10,22 ⁰⁰	platz	setzt sich, etwa 1½ Sek. verzögert, legt sich jedoch nicht.
10,23 ⁰⁰	platz	keine.

— abgebrochen wegen Störung durch Förster.

4. 3. XI. 1921. Verleutungsreizwort: plack. Originalreizwort: platz. Distanz: ½ Min.

10,27 ¹⁵	plack	winselt, sonst keine.
10,27 ⁴⁵	plack	keine.
10,28 ²⁰	plack	keine.
10,28 ⁴²	platz	keine, sieht sich um wie vorher.
10,29 ¹⁸	platz	keine.
10,29 ⁴⁵	platz	setzt sich ziemlich prompt, beginnt, sich zu lecken.
10,30 ²⁵	platz	geht bis unmittelbar neben den Führer, legt sich dann rasch auf die linke Seite und kratzt sich.

5. 3. XI. 1921. (Kontrollversuchsreihe ohne die S. 291 geschilderten Vorsichtsmaßregeln des Führers; der Führer sieht den vor ihm stehenden Hund an, vermeidet aber Bewegungen.) Verleutungsreizwort: plack. Originalreizwort: platz. Distanz: ½ Min.

10,52 ⁰⁰	plack	keine.
10,52 ³⁰	plack	setzt sich prompt, legt sich aber nicht, sieht zum Führer hinauf.
10,53 ⁰⁰	plack	setzt sich prompt, legt sich aber nicht, sieht zum Führer hinauf [gleiche Reaktion].
10,53 ³⁰	platz	bleibt stehen, keine Reaktion.
10,54 ⁰⁰	platz	setzt sich ziemlich prompt, legt sich aber nicht.
10,54 ⁴⁰	platz	setzt sich, legt sich aber nicht.
10,55 ¹⁰	platz	setzt sich, legt sich aber nicht.
10,55 ⁴⁰	platz	setzt sich, legt sich aber nicht.
10,56 ³⁰	platz	legt sich prompt.

6. 19. XII. 1921. Verleutungsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: ½ Min.

11,22 ⁴⁵	seck	keine.
11,23 ¹⁵	seck	keine.
11,23 ⁴³	seck	keine.
11,24 ²⁰	setz	setzt sich verzögert.
11,24 ⁵⁸	setz	setzt sich ziemlich prompt.
11,25 ³⁰	setz	setzt sich ziemlich prompt.
11,26 ⁰⁵	setz	setzt sich prompt.

7. 19. XII. 1921. Verleutungsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: ½ Min.

11,31 ⁰⁰	seck	keine.
11,31 ³⁵	seck	keine.
11,32 ⁰⁵	seck	keine.
11,32 ³⁵	setz	setzt sich ziemlich prompt.
11,33 ¹⁰	setz	setzt sich prompt.

8. 30. XII. 1921. Verleitungsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: 1 Min.

Zeit:	Reiz:	Reaktion:
1,20 ⁵⁰	seck	keine.
1,21 ⁵²	seck	keine.
1,22 ⁵⁰	seck	stark (etwa 2 1/2 Sek.) verzögert.
1,23 ⁵³	setz	etwa 1 Sek. verzögertes Setzen.
1,24 ⁵⁰	setz	stark (etwa 2 Sek.) verzögertes Setzen.
1,25 ⁵¹	setz	ziemlich prompte Reaktion (etwa 1 Sek.).
1,26 ⁵³	setz	etwa 1 Sek. verzögertes Setzen.
1,27 ⁴⁸	setz	etwa 1 Sek. verzögertes Setzen.
1,28 ⁴⁹	setz	setzt sich prompt.

9. 30. XII. 1921. Verleitungsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: 1 Min.

1,37 ³⁵	seck	keine.
1,38 ³⁸	seck	keine.
1,39 ³⁵	seck	(Reizwort etwas lauter) setzt sich, etwa 1 Sek. verzögert.
1,40 ³⁸	setz	setzt sich etwa 1 Sek. verzögert.
1,41 ³⁹	setz	setzt sich ziemlich prompt.
1,42 ⁴⁰	setz	setzt sich ziemlich prompt.

— äußere Störung (fremder Hund nähert sich bis etwa 25 m) bedingt Abbruch der Reihe.

II. Schäferhund Tasso, Führer Wilke.

10. 12. IX. 1921. Verleitungsreizwort: katz. Originalreizwort: platz. Distanz etwa 1 Min., Zeitnotierung fehlt (Vorversuch).

katz	keine.
katz	keine.
katz	stutzt, sonst keine.
platz	keine.
platz	keine.
platz	verzögerte Reaktion (zieht gesondert erst die Hinterbeine unter, setzt sich, stellt die Vorderbeine breit vor und sinkt zusammen).
platz	(sieht nach links) nur Beginn der Bewegungsfolge, richtet sich gleich wieder auf und bleibt stehen.
platz	prompte volle Reaktion.

11. 20. IX. 1921. Verleitungsreizwort: katz. Originalreizwort: platz. Distanz: 1 Min.

11,23 ³⁰	katz	keine.
11,24 ³⁰	katz	(steht seitlich, sieht sich nach dem Führer um) setzt sich verzögert.
11,25 ³⁰	katz	stutzt, sonst keine.
11,26 ³⁰	platz	stutzt, sonst keine.
11,27 ³⁰	platz	setzt sich ziemlich prompt, legt sich nicht.
11,28 ⁴⁰	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.
11,29 ²⁵	platz	stutzt, bleibt aber stehen.
11,30 ³⁰	platz	setzt sich prompt mit tief gebeugtem Kopf.
11,31 ²⁵	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.
11,32 ¹⁵	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.

12. 20. IX. 1921. Verleitungsreizwort: katz. Originalreizwort: platz. Distanz: 1 Min.

Zeit:	Reiz:	Reaktion:
11,41 ¹⁵	katz	keine.
11,42 ⁰³	katz	keine.
11,43 ⁰²	katz	keine.
11,44 ⁰⁸	platz	stutzt, sonst keine.
11,45 ⁰¹	platz	keine.
11,45 ⁵³	platz	keine.
11,46 ⁵⁵	platz	verzögerte Reaktion, geht über Setzen zum Legen über.
11,48 ¹⁵	platz	stutzt, bleibt aber stehen.
11,48 ⁴⁸	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.
11,49 ¹⁰	platz	legt sich über Setzen, etwa 1½ Sek. verzögert.

13. 22. IX. 1921. Verleitungsreizwort: ketzen. Originalreizwort: setzen. Distanz: ½ Min.

11,36 ²⁰	ketzen	keine.
11,36 ⁴⁵	ketzen	keine.
11,37 ²⁰	ketzen	zuckt zusammen, sonst keine.
11,37 ⁴⁵	setzen	setzt sich verzögert (mehr als 1 Sek.).
11,38 ²⁵	setzen	prompte Reaktion.

14. 22. IX. 1921. Verleitungsreizwort: katz. Originalreizwort: platz. Distanz: ½ Min.

11,41 ⁰⁰	katz	stutzt, sonst keine.
11,41 ³⁰	katz	keine.
11,42 ⁰⁵	katz	keine.
11,42 ³⁵	platz	keine.
11,43 ¹⁰	platz	Zucken der Vorderbeine, sonst keine.
11,43 ⁴⁰	platz	setzt sich ziemlich prompt, legt sich nicht.
11,44 ¹⁰	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.
11,44 ⁵⁵	platz	legt sich verzögert.
11,45 ³⁰	platz	normale volle Reaktion.

15. 22. IX. 1921. Verleitungsreizwort: ketzen. Originalreizwort: setzen (der Hund ist nach einem früheren Ausbildungsschema auf diesen Befehl anstatt „setz“ dressiert). Distanz: ½ Minute.

11,47 ³⁰	ketzen	stutzt, sonst keine.
11,48 ⁰⁰	ketzen	keine.
11,48 ³⁰	ketzen	keine.
11,49 ¹⁰	setzen	keine.
11,49 ³⁵	setzen	verzögerte Reaktion; sinkt in einzelnen Absätzen langsam zusammen.
11,50 ²⁰	setzen	stutzt, setzt sich aber nicht.
11,50 ⁵³	setzen	verzögerte Reaktion; setzt sich in einer Bewegung in etwa 1½ Sek.

16. 8. XI. 1921. Verleitungsreizwort: ketzen. Originalreizwort: setzen. Distanz: ½ Min.

12,24 ³⁰	ketzen	stutzt, sonst keine.
12,25 ⁰⁵	ketzen	stutzt, sonst keine.
12,25 ³⁸	ketzen	stark verzögerte Reaktion (mehrere Sek.).
12,26 ²⁰	setzen	setzt sich verzögert (mehr als 1 Sek.).
12,26 ⁵⁰	setzen	geht vor den Führer, sieht ihn aufmerksam an, dann volle R.
12,27 ²⁵	setzen	setzt sich verzögert (in etwa 2 Sek.).
12,27 ⁵⁵	setzen	setzt sich prompt.

III. Dobermannrüde Rino, Führer Haß.

17. 27. IX. 1921. Verleitungsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: 1 Min.

Zeit:	Reiz:	Reaktion:
11,26 ⁰⁵	seck	setzt sich prompt.
11,27 ⁰²	seck	keine Reaktion; sieht nach links.
11,28 ¹⁰	seck	keine.
11,29 ¹⁰	setz	setzt sich verzögert (etwa 1 Sek.).
11,30 ⁰⁸	setz	setzt sich prompt.
11,31 ⁰⁵	setz	setzt sich verzögert (mehr als 1 Sek.).
11,32 ⁰⁰	setz	setzt sich prompt.

18. 27. IX. 1921. Verleitungsreizwort: plack. Originalreizwort: platz. Distanz: 1 Min.

11,40 ⁰⁰	plack	keine.
11,40 ⁵⁵	plack	keine; sieht geradeaus.
11,41 ⁵⁸	plack	stutzt, sonst keine.
11,42 ⁵⁹	platz	leichtes Zucken der Hinterbeine, sonst keine R.
11,43 ⁵⁵	platz	keine; sieht geradeaus.
11,45 ⁰⁰	platz	legt sich (Vorderbeine zuerst!) ziemlich prompt (etwa 1 Sek.).
11,46 ⁰⁸	platz	ein Schritt nach vorn, dann prompte Reaktion.

19. 27. IX. 1921. Verleitungsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: 1 Min.
(Die Reihe enthält versehentlich 4 „Verleitungsversuche“.)

12,01 ³⁰	seck	keine.
12,02 ²⁷	seck	keine.
12,03 ²⁵	seck	keine.
12,04 ³⁰	seck	keine.
12,05 ³⁰	setz	stark verzögerte Reaktion; etwa 1½ Sek. nichts, dann langsames Unterziehen der Hinterbeine und Setzen.
12,06 ⁵²	setz	zwei Schritte vorwärts bis neben das linke Knie des Führers [Grundorientierung bei der Dressur!], steht dort etwa 1½ Sek. still, zieht dann die Hinterbeine unter und setzt sich.
12,07 ⁵⁵	setz	setzt sich, etwa 1 Sek. verzögert.
12,08 ⁵³	setz	1 Schritt vorwärts, dann prompte Reaktion.

20. 8. XI. 1921. Verleitungsreizwort: retz. Originalreizwort: setz. Distanz: 1 Min.

11,35 ²⁰	retz	setzt sich ziemlich prompt.
11,36 ¹⁵	retz	keine.
11,37 ²⁰	retz	keine.
11,38 ¹⁸	setz	setzt sich ziemlich prompt.
11,39 ¹⁵	setz	zunächst keine Reaktion, dann 3 Schritte zum Führer (siehe Nr. 19) und verzögerte Reaktion.
11,40 ²⁰	setz	setzt sich verzögert (mehr als 1 Sek.).
11,41 ¹⁵	setz	prompte Reaktion.

21. 8. XI. 1921. Verleitungsreizwort: katz. Originalreizwort: platz. Distanz: 1 Min.

11,43 ¹⁸	katz	setzt sich prompt.
11,44 ⁰⁵	katz	keine; Aufmerksamkeit abgelenkt.
11,45 ⁰³	katz	stutzt, sonst keine.
11,46 ⁰⁴	platz	keine. (Einige Sek. später erschrecktes Zusammenfahren auf äußere Störung.)
11,47 ⁰³	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.
11,48 ⁰⁰	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.
11,48 ⁴⁵	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.
11,49 ³⁰	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.

Nach einigen Sekunden wiederholtes Reizwort (der Hund sitzt noch; der Reiz wird unbewußt schärfer als sonst gegeben) bewirkt schräges Vorsetzen der Vorderbeine bei sitzender Stellung. Nochmaliges Aufstehenlassen und darauffolgende Wiederholung des „verstärkten“ Reizes führt sofortige volle Reaktion herbei.

22. 8. XI. 1921. Versuchsreihe mit 9 statt 3 Verleitungsversuchen (plack). Originalreizwort: platz. Distanz: $\frac{1}{2}$ Minute.

Zeit:	Reiz:	Reaktion:
12,10 ²⁰	plack	stutzt, sonst keine.
12,10 ⁴⁰	plack	keine.
12,11 ²⁰	plack	sieht sich um, sonst keine.
12,11 ⁵⁸	plack	keine; Aufmerksamkeit abgelenkt.
12,12 ³⁰	plack	keine.
12,12 ⁵⁵	plack	keine.
12,13 ³²	plack	keine.
12,14 ⁰⁴	plack	keine.
12,14 ³²	plack	keine.
12,15 ⁰⁵	platz	keine.
12,15 ³⁵	platz	keine.
12,16 ⁰⁸	platz	stutzt, sonst keine.
12,16 ³⁹	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.
12,17 ¹⁵	platz	keine, bleibt stehen.
12,17 ⁵⁰	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.
12,18 ²⁰	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.

— abgebrochen, da plötzlich durch äußere starke Einwirkung abgelenkt (Eichkatze).

23. 19. XII. 1921. Verleitungsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: 1 Min.

10,49 ³⁰	seck	keine.
10,50 ³⁰	seck	keine.
10,51 ³⁰	seck	keine.
10,52 ²⁸	setz	setzt sich ziemlich prompt.
10,53 ²⁵	setz	bleibt stehen, ohne Zuckbewegungen.
10,54 ³²	setz	setzt sich verzögert, aber ziemlich rasch (Kopf des Hundes befand sich vor der Frontalebene des stehenden Führers).
10,55 ³⁸	setz	setzt sich prompt.

24. 19. XII. 1921. Verleitungsreizwort: petz. Originalreizwort: setz. Distanz: 1 Min.

11,05 ¹⁵	petz	setzt sich ziemlich prompt.
11,06 ¹³	petz	setzt sich ziemlich prompt.
11,07 ¹⁰	petz	setzt sich stark verzögert (etwa 2 Sek.).
11,08 ²⁰	setz	setzt sich verzögert (etwa 1 Sek.).
11,09 ¹⁵	setz	setzt sich verzögert (etwa 1 Sek.).
11,10 ¹⁸	setz	setzt sich prompt.

25. 19. XII. 1921. Verleitungsreizwort: plack. Originalreizwort: platz. Distanz: $\frac{1}{2}$ Min.

11,15 ²⁰	plack	Zucken, sonst keine.
11,15 ⁵⁰	plack	keine.
11,16 ²⁰	plack	keine.
11,16 ⁵⁵	platz	keine.
11,17 ²⁵	platz	keine.
11,17 ⁵⁸	platz	keine.
11,18 ²⁵	platz	riecht nach rechts (abgelenkt); sonst keine Reaktion.

Zeit:	Reiz:	Reaktion:
11,18 ⁵⁰	platz	setzt sich etwa 2 Sek. verzögert, legt sich nicht.
11,19 ²⁰	platz	setzt sich etwa 2 Sek. verzögert, legt sich nicht.
11,19 ⁵⁰	platz	setzt sich etwa 1 Sek. verzögert, legt sich nicht.
11,20 ²⁰	platz	setzt sich prompt, legt sich nicht.
— äußere Störung bedingt Abbruch.		

IV. Schäferhund Lif, Führer Figger.

26. 22. IX. 1921. Verleituingsreizwort: ketz. Originalreizwort: setz. Distanz: 1 Min.

11,27 ⁰⁰	ketz	keine.
11,27 ⁵⁵	ketz	(der Hund schnappt im Augenblick des Reizes nach Gras) keine.
11,28 ⁵⁰	ketz	keine.
11,30 ¹⁰	setz	sieht den Führer an, setzt sich verzögert.
11,30 ⁵⁵	setz	setzt sich nach längerem Zögern.
11,31 ⁵⁸	setz	keine.
11,32 ⁴⁰	setz	setzt sich mehrere Sek. verzögert.
11,33 ⁴⁵	setz	setzt sich verzögert (mehr als 1 Sek.).

27. 22. IX. 1921. Verleituingsreizwort: katz. Originalreizwort: platz. Distanz: 1 Min.

11,37 ¹⁵	katz	keine (mit Gras beschäftigt).
11,38 ¹²	katz	keine (mit Gras beschäftigt).
11,39 ⁰⁸	katz	keine; regungslos wie vor dem Reiz.
11,40 ⁰⁵	platz	legt sich verzögert (etwa 2 Sek.).
11,41 ⁰⁴	platz	legt sich prompt.
11,42 ³⁰	platz	legt sich verzögert, geht aus dem Legen zum Wälzen über.

28. 27. IX. 1921. Verleituingsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: 1 Min.

11,12 ¹⁰	seck	keine.
11,12 ⁵⁸	seck	keine.
11,13 ⁵⁰	seck	keine.
11,14 ⁵⁰	setz	setzt sich stark verzögert (etwa 2 1/2 Sek., bleibt zunächst stehen, zieht dann langsam die Hinterbeine unter).
11,15 ⁴⁵	setz	stutzt, Zucken der Hinterbeine, bleibt aber stehen.
11,16 ⁵⁵	setz	setzt sich ziemlich prompt.

— abgebrochen wegen äußerer Störung.

29. 27. IX. 1921. Verleituingsreizwort: plack. Originalreizwort: platz. Distanz: 1 Min.

11,20 ¹⁰	plack	keine.
11,21 ⁰⁰	plack	keine.
11,21 ⁵⁸	plack	keine.
11,22 ⁵⁰	platz	stark verzögert: geht 3 Schritte vorwärts, macht einen Buckel und legt sich langsam, auffallendes Bild; legt den Kopf zur Seite auf den Boden.
11,24 ¹⁰	platz	stark verzögert: geht vom linken Knie des Führers hinter diesem vorbei 3 Schritte nach rechts, legt sich dort nach Runddrehung. ¹⁾
11,25 ¹⁰	platz	legt sich ziemlich prompt.
11,26 ¹⁰	platz	legt sich prompt, geht darauf in Spielstellung über.

¹⁾ s. Anm. S. 312.

30. 8. XII. 1921. Verleituingsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: $\frac{1}{2}$ Min.

Zeit:	Reiz:	Reaktion:
3,12 ¹⁰	seck	keine
3,12 ⁴³	seck	keine.
3,13 ²⁰	seck	stutzt, sonst keine.
3,13 ⁵⁶	setz	keine.
3,14 ³²	setz	(sieht den Führer im Augenblick des Reizes an) setzt sich etwa 1 Sek. verzögert.
3,15 ¹⁰	setz	keine.
3,15 ³³	setz	keine.
3,16 ⁰⁵	setz	keine.
3,16 ³⁷	setz	keine.
3,17 ¹⁴	setz	keine (akustisch abgelenkt).
3,17 ⁵⁸	setz	keine.

— abgebrochen, Störung wiederholt sich.

31. 13. XII. 1921. Verleituingsreizwort: petz. Originalreizwort: setz. Distanz: $\frac{1}{2}$ Min.

12,9 ¹⁵	petz	keine.
12,9 ⁴⁶	petz	keine.
12,10 ¹⁵	petz	keine.
12,10 ⁴⁶	setz	verzögert; setzt sich in Einzelbewegungen ruckweise.
12,11 ¹⁸	setz	keine.
12,12 ⁰¹	setz	Intentionsbewegungen (Schwanz und Hinterbeine); es kommt aber nicht zur vollen Reaktion.
12,12 ³⁵	setz	normale volle Reaktion.

32. 13. XII. 1921. Verleituingsreizwort: petz. Originalreizwort: setz. Distanz: $\frac{1}{2}$ Min.

12,16 ³⁵	petz	keine.
12,17 ⁰⁵	petz	keine.
12,17 ³⁷	petz	keine.
12,18 ¹⁰	setz	setzt sich etwa 2 Sek. verzögert.
12,18 ³⁸	setz	Intentionsbewegungen wie in 31; keine volle Reaktion.
12,19 ¹²	setz	—; äußere Störung, abgebrochen.

V. Schäferhund Heimo, Führer Wegner.

33. 8. XI. 1921. Verleituingsreizwort: plack. Originalreizwort: platz. Distanz: 1 Min.

11,22 ¹⁵	plack	legt sich ziemlich prompt.
11,23 ¹⁰	plack	legt sich zögernd (mehr als 1 Sek.).
11,24 ¹⁵	plack	sieht sich um, sonst keine.
11,25 ¹⁸	platz	legt sich ziemlich prompt.
11,26 ¹⁵	platz	prompte Reaktion.

34. 8. XI. 1921. Verleituingsreizwort: ratz. Originalreizwort: platz. Distanz: $\frac{1}{2}$ Min.

11,29 ⁰⁰	ratz	legt sich stark verzögert.
11,29 ³⁵	ratz	ziemlich prompte Reaktion.
11,30 ⁰³	ratz	ziemlich prompte Reaktion.
11,30 ⁴⁰	platz	legt sich ziemlich prompt.
11,31 ¹⁰	platz	legt sich prompt.

35. 8. XI. 1921. Versuchsreihe mit 9 statt 3 Verleitungsversuchen (plack). Originalreizwort: platz. Distanz: $\frac{1}{2}$ Minute.

Zeit:	Reiz:	Reaktion:
11,58 ⁵⁵	plack	legt sich ziemlich prompt.
11,59 ³⁰	plack	legt sich ziemlich prompt.
12,00 ⁰⁵	plack	(abgelenkt).
12,00 ²⁹	plack	keine.
12,00 ⁵⁵	plack	keine.
12,01 ²⁸	plack	zieht die Hinterbeine etwas an, bleibt aber stehen.
12,01 ⁵⁸	plack	keine.
12,02 ⁴⁰	plack	legt sich prompt (befand sich vor dem Führer, doch s. Vers. 5).
12,03 ¹⁵	plack	keine.
12,04 ⁰⁵	platz	setzt sich verzögert, legt sich nicht.
12,04 ⁴⁵	platz	legt sich stark verzögert (etwa 3 Sek.) nach längerem Umdrehen auf der Stelle. ¹⁾
12,05 ²⁰	platz	legt sich zögernd, aber kürzer vor den Führer. — äußerer Störung wegen abgebrochen.

36. 13. XII. 1921. Verleitungsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: $\frac{1}{2}$ Min.

11,12 ⁴⁰	seck	setzt sich verzögert.
11,13 ¹⁸	seck	keine.
11,13 ⁴⁷	seck	keine.
11,14 ²⁵	setz	keine.
11,14 ⁵⁸	setz	setzt sich verzögert (etwa 1 Sek.), legt sich darauf.
11,15 ³²	setz	setzt sich prompt, legt sich darauf.
11,16 ⁰⁴	setz	äußere Störung; bleibt stehen.

37. 13. XII. 1921. Verleitungsreizwort: seck. Originalreizwort: setz. Distanz: $\frac{1}{2}$ Min.

11,22 ¹⁰	seck	setzt sich verzögert (etwa 1 Sek.).
11,22 ⁴²	seck	keine.
11,23 ¹⁵	seck	keine.
11,24 ¹⁰	setz	keine.
11,24 ⁴⁰	setz	keine.
11,25 ⁰³	setz	setzt sich etwa 1 Sek. verzögert.
11,25 ⁵⁰	setz	setzt sich ziemlich prompt.

¹⁾ In den protokollierten Versuchsreihen trat dies bekannte Instinktrudiment nur an diesen beiden Stellen auf.

Bemerkungen zu V. Dumperts Arbeit: Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten „Finger-Daumenreflex“

im 5. Heft des 27. Bandes dieses Journals.

Von

Prof. C. Mayer, Innsbruck.

Die vorstehend genannte Veröffentlichung Dumperts veranlaßt mich zu einigen Bemerkungen, für deren Aufnahme ich den Herausgebern des Journals für Psychologie und Neurologie zu Danke verpflichtet bin, da ich Wert darauf legen muß, daß sie den Lesern von Dumperts Aufsatz nicht vorenthalten bleiben.

Dumpert glaubt das von mir seinerzeit zunächst unter dem Namen „Fingerdaumenreflex“ beschriebene, durch Niederdrücken eines der vier dreigliedrigen Finger erzielbare Daumenphänomen durch eine rein mechanische Muskelwirkung erklären zu können, ohne daß man einen reflektorischen Nerven-einfluß anzunehmen braucht. Nach ihm ist das Wesentliche für die Auslösung der Daumenbewegung nicht die passive Grundgelenksbeugung eines der vier dreigliedrigen Finger, sondern die passive Handgelenksbeugung, die nach Dumpert bei der von mir angegebenen Methode zur Hervorrufung des Phänomens durch den Untersucher herbeigeführt werde. Durch diese Handgelenksbeugung komme es zu einer Dehnung des M. extensor pollicis longus, deren rein mechanische Wirkung die Erfolgsbewegung des Daumens sei, die in einer Annäherung des ersten Metacarpus an den zweiten und in einer Streckung des Grund- und des Interphalangealgelenkes des Daumens bestehe, wodurch der Metacarpus und die beiden Phalangen in einer geraden oder auch in einer dorsalwärts konkaven Linie zu liegen kommen. Als Beweise für diese Auffassung führt Dumpert Versuche an der Leiche an, wo er durch Handgelenksbeugung die oben geschilderte Daumenbewegung auch nach Durchschneidung der Thenarmuskulatur erzielen konnte, sowie Beobachtungen am Lebenden, auf die ich weiter unten noch zurückkomme.

Dumpert spricht in seiner Arbeit von der „Mayerschen Stellung“ des Daumens, „von der Mayerschen Daumenbewegung“, wobei er aber die von ihm durch passive Dehnung des M. extensor pollicis l. infolge der Handgelenksbeugung erzielte Daumenbewegung im Auge hat, die er mit der von mir beschriebenen Erfolgsbewegung des Daumens beim Grundgelenkreflex ohne weiteres identifiziert. Gegen eine solche willkürliche Vermengung der Dinge muß ich aufs entschiedenste Einsprache erheben. Bei meiner Reflexauslösung kommt es zu keiner, oder höchstens zu einer ganz unerheblichen passiven Handgelenksbeugung. Was Dumpert durch passive Handgelenksbeugung erzielt, ist

etwas ganz anderes als die von mir am Daumen beschriebene Erfolgsbewegung. Das ist überhaupt gar nicht mein Fingerdaumenreflex (Grundgelenkreflex), weder nach Art der Hervorrufung, noch nach Ablauf, wie ein Blick auf meine Fig. 2 im Neurol. Cbl. 1916, S. 12, ohne weiteres lehrt. Dumpert kennt aber auch nicht das von mir seit meiner ersten kurzen Mitteilung über das in Rede stehende Phänomen Veröffentlichte, er kennt weder meine Arbeit über die Gelenkreflexe der oberen Extremität (Rektoratsschrift 1918), noch meine und Ostheimers Arbeit (Arch. f. Psych. u. Nkr., 59. Bd., 1918).¹⁾ So kommt es wohl, daß er nichts davon weiß, daß die durch Niederdrücken eines der vier dreigliedrigen Finger am Daumen erzielbare Erfolgsbewegung nur Teilerscheinung ist eines Bewegungskomplexes, der außer in der Kontraktion der kleinen Daumenmuskulatur auch noch in der Kontraktion von Antithenar- und Vorderarmmuskeln zutage tritt (was mich veranlaßte, die Bezeichnung Fingerdaumenreflex durch Grundgelenkreflex zu ersetzen), daß diese Erfolgsbewegung unter pathologischen Verhältnissen auch durch passive Beugung eines Mittel- oder Endgelenkes, ja durch Grundgelenkstreckung erzielt werden kann, daß die Kreiselung des ersten Metacarpus, die doch gewiß nur durch Kontraktion kleiner Daumenmuskeln erklärt werden kann, ein wesentlicher Bestandteil des typisch ausgebildeten Phänomens ist, und daß es Fälle gibt, in denen man den ganzen Bewegungskomplex oder die Daumenbewegung allein als gekreuzten Reflex durch Niederdrücken eines Fingers der Gegenseite so deutlich erzielen kann, wie dies in Abbildung 2 meiner in der Bibliothek jeder deutschen Universität zugänglichen Rektoratsschrift zur Darstellung kommt. Daß es ein gekreuztes Daumenphänomen gibt, ist Dumpert allerdings nicht ganz unbekannt geblieben, er spricht davon, daß Goldstein auch über beobachteten gekreuzten Fingerdaumenreflex berichtet. Tatsächlich rühren die einzigen bisher publizierten einschlägigen Beobachtungen von mir her, Goldstein hat meine Fälle mit Rücksicht auf ihr theoretisches Interesse ausführlich zitiert.

Als Beweis für seine Auffassung des Fingerdaumenreflexes als einfache mechanische Folge einer Dehnung des langen Daumenstreckers führt Dumpert auch Versuche am Lebenden an. Die Daumenbewegung bleibe aus, wenn das Handgelenk „aktiv oder besser noch passiv“ ruhig gestellt ist. Dann rühre sich der Daumen auch bei ausgiebigen Grundgelenksbeugeversuchen nicht. Besonders gut lasse sich das demonstrieren, wenn man die ulnare Hälfte des Handtellers fest auf eine Tischplatte presse, so daß die radiale Handhälfte frei über die Tischkante rage. Beuge man jetzt den Zeige- oder Mittelfinger, so bleibe der Daumen unbeweglich stehen, solange der Winkel, den Hand und Unterarm bilden, unverändert bleibt. Daß die aktive Fixierung des Handgelenkes, das aktive Anpressen der Hand gegen die Tischplatte, Versuchsbedingungen schaffen, die wegen der dabei unvermeidlichen aktiven Mitanspannung der zu prüfenden Erfolgsmuskulatur ganz ungeeignet sind zur Prüfung der reflektorischen Anregbarkeit dieser Muskulatur, braucht vor einem neurologischen Forum wohl

¹⁾ Dumpert hätte auch alles Wissenswerte den Darlegungen M. Goldsteins (Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 61. Bd. 1920) entnehmen können, wo alle einschlägigen Literaturangaben sich finden.

nicht erst gesagt zu werden. Dumpert behauptet aber, der Fingerdaumenreflex könne auch bei passiver Ruhigstellung des Handgelenkes nicht ausgelöst werden. Ich habe nun bei 10 nicht organisch Nervenkranken der Klinik durch einen Gehilfen die Hand passiv in den verschiedensten Stellungen festhalten lassen und bei so passiv ruhig gestelltem Handgelenk die Grundgelenksbeugung an einzelnen dreigliedrigen Fingern vorgenommen. Bei allen Geprüften war der Grundgelenkreflex, ganz gleichgültig in welcher Stellung die Hand fixiert gehalten wurde, untadelig auslösbar. Also schnurstracks das Gegenteil von dem, was Dumpert behauptet, ist richtig.

Ich kann meine Ausführungen kurz dahin zusammenfassen: Die Daumenbewegung, die Dumpert durch Beugung der Hand am Lebenden und an der Leiche und hier selbst bei durchschnittener Daumenballenmuskulatur hervorruft, ist eine rein mechanische Folge der passiven Dehnung des langen Daumenstreckers; in diesem, aber auch nur in diesem Punkte stimme ich den Behauptungen Dumperts voll bei. Daß eine solche rein mechanisch bedingte Erscheinung auch an der gelähmten Hand hervorgerufen werden kann, ist selbstverständlich. Die Erfolgsbewegung des Daumens, die durch Niederdrücken eines der vier dreigliedrigen Finger ausgelöst wird, ist phänomenologisch und dem Wesen nach etwas durchaus anderes, sie ist Ausdruck eines durch zentripetale Erregung bestimmter Gelenkselemente ausgelösten Reflexes, des Grundgelenkreflexes, dessen neurologischer Zukunft ich trotz Dumpert in größter Seelenruhe entgegen sehe, ja, ich hoffe, daß die „Kritik“ Dumperts mit dazu beitragen wird, das Interesse der Fachmänner an dem Phänomen zu fördern und die Erkenntnis seiner diagnostischen und prognostischen Brauchbarkeit zum neurologischen Gemeingut zu machen.

TAGESFRAGEN.

**Über die sogenannte Beriberi der Affen
und der Tiere überhaupt.**(Bemerkungen zu den beiden Artikeln von Alfred Weidholz, Wien.¹⁾)

Von

Dr. Berthold Kihn.

Assistent am Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung, Berlin.

Herr Dr. E. Schiche hatte die Liebenswürdigkeit, mich auf zwei Artikel von Alfred Weidholz-Wien in Heft 1, 62. Jg. und Heft 5, 62. Jg. des „Naturwissenschaftlicher Beobachter“ aufmerksam zu machen. Nach deren Lektüre dürfte es am Platze sein, einiges zu dem betreffenden Thema zu bemerken, da die Angaben und Vermutungen des Verfassers in mancherlei Hinsicht einer Korrektur bedürfen.

Vorausgeschickt darf werden, daß es dem Verfasser hoch anzuschlagen ist, wenn er in eindringlicher und recht deutlicher Weise auf die Schwierigkeit der Ernährung exotischer Säugetiere aufmerksam macht und vor allem, wenn er auf die hohe Bedeutung qualitativ zureichender Nahrung hinweist. Es ist leider eine bekannte Tatsache, daß von Tierzüchtern und Liebhabern auf die Frage des Vitamingehaltes der Nahrung ihrer Pfleglinge noch zu wenig Rücksicht genommen wird. Das kommt wohl zum großen Teil daher, daß das Gebiet der Vitaminerforschung fast ausschließlich von physiologischen Chemikern bearbeitet wird und daß infolgedessen die Resultate dieser Arbeit trotz ihrer Bedeutung für weitere Kreise auf längere Zeit hinaus in der Fachpresse liegen bleiben. Man muß andererseits auch eingestehen, daß die Ergebnisse auf dem Gebiete der Vitaminforschung noch stark widersprechende sind und daß die chemische Faßbarkeit der akzessorischen Nährstoffe bei ihrer komplizierten Konstitution, ihrer geringen Menge im einzelnen Nahrungsmittel und der Kostspieligkeit der Untersuchung nur langsam fortschreitet. Hierzu kommt noch die außerordentliche Empfindlichkeit dieser chemischen Körper und, für deutsche Wissenschaftler, der niedrige Kurswert der Mark sowie als Folge die Verarmung unserer Institute, welche sich beim Studium der neuesten amerikanischen und englischen Vitaminliteratur am deutlichsten fühlbar macht.

Zunächst einiges Allgemeine zu dem Thema der Vitamine oder der akzessorischen Nährstoffe. Herr Weidholz definiert in seiner ersten Arbeit Vitamine als „Nahrungshormone“ oder „wachstumsfördernde Stoffe, ohne die eine Nahrung als ungenügend zu bezeichnen ist.“

¹⁾ Erschienen im „Naturwissenschaftlichen Beobachter“. 62. Jahrg. 1921. Heft 1 und 5.

Die erstere Bezeichnung, der Lehre von der inneren Sekretion entlehnt, dürfte deshalb zu falschen Vorstellungen Veranlassung geben, als sich die Funktionen bzw. Produkte endokriner Drüsen mit Nahrungsbestandteilen überhaupt nicht vergleichen lassen. Die stark aktive Rolle, die beide im tierischen Organismus haben, ist eine äußerlich ähnliche, ohne entsprechendes physiologisches Korrelat. Neuerdings wird zwar viel nach einem Zusammenhang der endokrinen Drüsensfunktion mit den Vitaminen gesucht. Pick behauptete schon vor längerer Zeit einen besonderen Einfluß der akzessorischen Nahrungsstoffe auf die Sekretion der Blutdrüsen etwa im Sinne einer chemischen Aktivierung, nicht ohne auf Widerspruch zu stoßen. Tatsache ist, daß bei den Beriberivögeln, also Reistauben und Hühnern, neuerdings eine Hypertrophie der Nebenniere und als Folge eine Überschwemmung und Vergiftung des Körpers mit ihrem Hauptsekretionsprodukt, dem Adrenalin, eine große Rolle in der Literatur spielt (Hopkins, Mc Carrisson). Was dabei richtiges herauskommt, bleibt abzuwarten.

Die Vitamine als wachstumsfördernde Stoffe zu bezeichnen, ohne die eine Nahrung ungenügend erscheine, dürfte deshalb gewagt sein, weil dieselben zwar einen ganz bedeutenden Einfluß auf den Stoffwechsel im allgemeinen haben, jedoch nur zum Teil sicher wachstumsfördernd sind. Sicher nachgewiesen ist eine wachstumsfördernde Wirkung vom fettlöslichen A-Vitamin, dem Antirachitin, ziemlich sicher ist sie auch vom Antineuritin, dem B-Vitamin, welches wasserlöslich ist.¹⁾ Am besten dürfte sich die Wirkung und das Wesen der Vitamine negativ ausdrücken lassen, indem man sagt, Vitamine sind solche — notabene — organische Nahrungsbestandteile, ohne die eine Nahrung zwar quantitativ (also in Kalorienzahl, nach Voit) vollwertig erscheint, es aber qualitativ in der Tat nicht ist. Man könnte auch folgendes betonen: Die Vitamine seien solche organische Nahrungsbestandteile, welche der tierische Körper aus anderen Nahrungsbestandteilen nicht selber synthetisch herstellen kann, sondern die er jedenfalls fertig entweder von einem anderen tierischen Körper oder aus der Pflanze übernimmt. Beide Definitionen können bis heute gelten und sind von Hofmeister, Schaumann, Funk u. a. gegeben worden.

Die Wirkungsweise der, wie man sie auch heißt, akzessorischen Nahrungsstoffe ist nun diese, daß ihr Vorhandensein in der Nahrung einen ganz augenfälligen Einfluß auf den ganzen tierischen Stoffwechsel ausübt (Drüsensfunktion, Appetit, Verdauung, Körpergewicht, Innervation u. a.) und daß ihr Fehlen je nach der Schnelligkeit des Entzuges und der Art des fehlenden Vitamins Krankheitsbilder auszulösen imstande ist, von denen zunächst drei genannt seien:

1. Wachstumshemmungen mit Knochenverbiegungen vom Aussehen der Rhachitis.

2. Nervöse Störungen in Form einer Degeneration bzw. Entzündung peripherer Nerven, häufig begleitet bei gewissen Tierarten von spastischen Lähmungen, tonischen und klonischen Krämpfen, epileptiformen Anfällen, Zwangsbewe-

¹⁾ Zusatz bei der Korrektur: In neueren Arbeiten wird von bedeutenden Autoren doch allen bis jetzt bekannten akzessorischen Nahrungsstoffen eine wachstumsfördernde Wirkung zugeschrieben (Hofmeister).

gungen, Haarausfall, verändertem psychischem Verhalten, alles Symptome, die unter dem Begriff der Beriberi nicht ganz zu Recht zusammengefaßt werden.

3. Schwere Hinfälligkeit mit Blutungen in die Haut, Knochen, Gelenke und Muskel mit Geschwürsbildung, im Rachen Zahnausfall u. a., bekannt unter dem Namen des Skorbut.

Von den übrigen Krankheiten, welche auf eine ähnliche Basis hinsichtlich ihrer Ätiologie zu bringen wären, seien noch genannt die Keratomalacie (eine eigentümliche Erkrankung der Hornhaut des Auges mit Geschwürsbildung und Zerfall derselben), die Pellagra, das sogen. Hunger- und Kriegsödem (jedenfalls verwandt mit gewissen Formen menschlicher Beriberi), bestimmte Nährschäden bei Säuglingen bzw. künstlich genährten Säugern, vielleicht auch noch die Osteomalacie. Doch ist letzteres sehr unsicher.

Es ist nun eine ziemlich lange bekannte Tatsache, daß wir in den meisten unserer gebräuchlichen Nahrungsstoffe ein Gemenge von Vitaminen zu uns nehmen, von denen die bis jetzt bekannten weder chemisch noch physiologisch gleichwertig sind. Sie wechseln ihrer Menge nach in den einzelnen Nahrungsstoffen außerordentlich, unterliegen, was Dauerhaftigkeit und Wirksamkeit anlangt, häufig schon geringen Einflüssen und sind in einer Nahrung auch nicht gleichmäßig verteilt, worauf ja bereits Weidholz in seinem Beispiel vom Reiskorn hinweist. Doch ist im Reiskorn, wie die Untersuchungen englischer und amerikanischer Autoren ergeben haben (siehe auch Schaumann, Funk, Hopkins u. a.) das Vitamin bzw. die Vitamine nicht in der Silberhaut lokalisiert, sondern fast ausschließlich in der Hülle, also der grauen Spelze. Am besten wird darüber der leicht anzustellende Versuch belehren, wenn man nämlich reiskranke Tauben füttert a) mit gut poliertem, gewaschenem, blitzblankem Reis: sie sterben; b) mit ausgelesenen Körnern aus schlecht poliertem Bruchreis, welche zwar ohne Spelze sind, jedoch die Silberhaut noch teilweise oder ganz tragen; c) mit ausgelesenen Körnern aus schlecht poliertem Reis, welche auch die Spelze noch tragen. Nur bei c) wird eine Heilung eintreten, bei b) dagegen das Krankheitsbild sich höchstens verzögern.

Aus dem Gemenge akzessorischer Nahrungsstoffe lassen sich nun drei Substanzen oder ähnlich wirkende Gemenge herausgreifen. Es sind dies:

1. Das fettlösliche Antirhachitin (Vitamin A).
2. Das wasserlösliche Antineuritin (Vitamin B, Antiberiberin).
3. Das Antiscorbutin (Vitamin C).

Was das A-Vitamin anlangt, so ist von ihm bis jetzt bekannt, daß es fett-, äther-, alkohollöslich ist, hitzebeständig bis über 100° C, nicht stickstoffhaltig. Es handelt sich jedenfalls um ein Gemenge, das dem Cholesterin nahe steht. In der Natur ist es hauptsächlich anzutreffen in der Butter, im Lebertran grünem Laub u. a.

Das Vitamin B ist alkoholunlöslich, wasserlöslich, hitzebeständig bis 120° C, säurefest, dagegen alkaliunbeständig, adsorbierbar und stellt chemisch ein sehr kompliziertes organisches Gebilde dar, bei dem es sich vielleicht um ein Alkaloid handelt. Der chemische Bau weist auf gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zur Nikotinsäure hin.

Das Vitamin C als letztes, auch Antiscorbutin genannt und in Beziehungen zu setzen mit dem Skorbut und der Möller-Barlowschen Krankheit (kindlicher Skorbut), findet sich hauptsächlich vertreten in den Citrusfrüchten, Orangen, Steckrüben, Kohl, Gemüse, jedoch nur in frischem Zustande. Es ist thermolabil, verliert also seine Wirksamkeit bei Temperaturen über 70° und ist wasserlöslich. Chemisch stellt es eine Gemenge dar von nicht einheitlichem Bau.

Die Wirkung dieser Vitamine ist nun, wie ich schon bemerkte, hauptsächlich diese, daß sie im Stoffwechselhaushalt eine überragende Rolle in förderndem Sinne spielen. Es scheint, als ob der tierische Organismus instande wäre, gewisse Mengen dieser Stoffe zu speichern und nötigenfalls zu gelegener Zeit diese Reserven zu mobilisieren. Von einer Speicherung des Vitamins B im Nervensystem, vor allem im Gehirn, ist viel die Rede und es ist auffallend, daß Ratten, welche an einem B-Vitamin-Nährschaden erkranken, im Käfig sich instinktmäßig sofort auf das Gehirn ihres verendeten Mitgefährten stürzen, wenn sie selber an B-Vitaminhunger leiden. Der Effekt ist jedesmal eine auffallende Besserung im Befinden des Leichenschänders. Auch mit plötzlicher Zufütterung vitaminhaltiger Kost hat man das gleiche Resultat. Selbst in schwersten Krankheitszuständen, vor allem des B-Vitaminhungers bei Tieren, ist die Wirkung der Vitamine geradezu zauberhaft. Tiere, welche eben noch in schwersten Krämpfen lagen, sind auf eine tüchtige Hefedosis in Stunden hergestellt. Wenn allerdings Herr Weidholz meint, daß eine Zufütterung des Vitamins die Krankheit „müheles“, also stets zu heilen vermöchte, so bedarf dieser Satz einer Einschränkung. An menschlicher Beriberi sind bei gewissen Formen alle therapeutischen Versuche nach dieser Hinsicht völlig machtlos, bei Tieren lassen sich z. B. Beriberianfälle nur einige Male am gleichen Tiere heilen. Dann geht es trotzdem zugrunde. Überhaupt darf man sagen, daß gerade auf dem Gebiete der Erforschung akzessorischer Nährstoffe eine solche Menge von Problemen der Lösung harren, daß jeder neue Versuch die Sachlage beinahe verwickelter statt einfacher gestaltet.

Dies gilt besonders für die Krankheitszustände, die man unter dem Namen Beriberi zusammenfaßt. Wir kennen eine Beriberi beim Menschen und eine solche bei Tieren, aber wir wissen bis heute nicht, wie beide Krankheitsbilder klinisch und anatomisch sicher zueinander stehen. Dies muß in Gegensatz zu den Ausführungen von Herrn Weidholz besonders betont werden. Damit ist jedoch noch nicht gesagt, daß weitere Versuche die Sachlage nicht völlig zu klären vermöchten. Was die klinische Stellung der menschlichen Beriberi zur tierischen anlangt, so ist darüber zu bemerken, daß die sogenannte Beriberi mancher Tierarten gewissen Formen menschlicher Beriberi sehr ähnelt, anderen dagegen wieder gar nicht. Man darf auch nicht erwarten, daß physiologisch so verschiedenartig geartete Organismen wie z. B. der einer Taube und der eines Menschen auf den gleichen Insult mit denselben oder ähnlichen Krankheitsbildern antwortet, zumal dann, wenn man noch sekundäre Faktoren, wie individuelle Konstitution, Klima u. a. in Betracht zieht. Nicht einmal Tiere von näherer verwandtschaftlicher Beziehung reagieren auf die gleiche vitaminarme Kost ähnlich. Das typische Beispiel dafür führt ja Herr Weidholz selber an

in den Versuchen von Holst, Fröhlich, Fürst u. a. Dieselben erzielten mit einer Kost, deren Zusammensetzung vielleicht eine B-Avitaminose, also ein Beriberi-ähnliches Krankheitsbild, hätte erwarten lassen, einen sehr typischen Skorbut bei Meerschweinchen. Es scheint eben, daß das B-Vitamin für den Organismus des Meerschweinchens nicht dieselbe Bedeutung hat, wie für den einer Ratte oder eines Kaninchens, von welchen beiden Tierarten wir das Krankheitsbild des B-Vitaminhungers wohl kennen, auffallenderweise dagegen skorbutische Erscheinungen nicht. Auch Mischformen von Vitamininsuffizienzen sind bekannt. Es sei z. B. an die Segelschiffberiberi von Nocht erinnert, einer Form menschlicher Beriberi, deren hervorstechendste Kennzeichen skorbutische Symptome sind. — Auf alle Fälle: es ist sehr verfrüht, von klinischer Identität der menschlichen und tierischen Beriberi zu sprechen.

Die menschliche Beriberi ist nach neueren Untersuchungen erfahrener Tropenforscher (Sprawson, Fraser u. a.) klinisch jedenfalls und wahrscheinlich auch ätiologisch gar nichts Einheitliches. Man glaubt, daß es Fälle menschlicher Beriberi gibt, die ausschließlich auf Vitaminhunger beruhen, andere sind sichere Infektionen, eine dritte Art ist eine Kombination der beiden ersten Formen. Die sogenannte Hühner- oder Taubenpolyneuritis aber unterscheidet sich von ihr auch klinisch beträchtlich. Neuerdings sind Versuche von Engländern angestellt worden, welche reiskranke Tiere noch nebenbei mit Schweinerotlauf infizierten und welche dadurch recht ähnliche Symptomenkomplexe mit menschlicher Beriberi erzielt haben wollen. Doch dies nur nebenbei. Um zu entscheiden, ob klinisch menschliche und tierische, vor allem Vogel-Beriberi, miteinander kongruent sind, fragt es sich eben, welche klinischen Formen menschlicher und tierischer Beriberi wir kennen. Vielleicht darf ich hierauf kurz eingehen. Nach Mense, Nocht, Caspari und Moszkowski unterscheiden wir folgende klinische Formen menschlicher Beriberi:

1. Die hydropische Form (epidemic Dropsy).
2. Die perniziös akute Form.
3. Die trockene spastisch-atrophische Form.
4. Die mit leichten Störungen der Sensibilität und der Bewegung verlaufende Form, als die praktisch-häufigste.

Zu 1. Ihre Kennzeichen sind: Zirkulationsstörungen der Körpersäfte, Höhlen- und Gewebswassersucht, Herzklopfen, Atemnot, Harnverhaltung, Diarrhoen, schlaffe Lähmungen der Extremitäten, allgemeine Hinfälligkeit und trotz der Wassersucht starke Abmagerung. Mortalität ziemlich hoch.

Zu 2. Beginnt ganz plötzlich, nachdem das Krankheitsbild schon eine Weile latent verlief, mit schwersten Störungen: Herzbecklemmung, Erbrechen, Unruhe, Bewußtsein dabei völlig klar, kein Fieber. Starke Herzvergrößerung und schwere Herzstörungen. Schwerste Atemnot, Heiserkeit und Tonlosigkeit der Stimme. Sterblichkeit sehr hoch.

Zu 3. Sie ist charakterisiert durch allmählich zu starren Lähmungen und zu Muskelschwund führenden Bewegungsstörungen. Dabei skelettartige Abmagerung.

Zu 4. Ihre Erscheinungen sind Unsicherheit und Schwäche auf den Beinen, Gefühlsstörungen auf den Fußrücken, Druckempfindlichkeit der Wadenmus-

kulatur. Herzklopfen und Ansätze zu Gewebswassersucht an den Unterschenkeln. — Hält man nun dagegen das klinische Krankheitsbild der tierischen Beriberi, so wird man sehen, daß von einer Identität noch nicht die Rede sein kann.

Taubenberiberi. Ihre Symptome sind zumeist: Im Anfang taumelnder unsicherer Gang, leichte Störungen der Empfindung, hauptsächlich in den Zehenspitzen, Schwäche, später Zwangshaltungen, starre Lähmungen, Reithaubenbewegungen bis zu direkten Rotationsbewegungen, Rückwärtslaufen, epileptiforme Krämpfe mit schwersten tonischen und klonischen Zuckungen, auf mechanische Reizung hin auslösbar, später unter rapidem Kräfteverfall Tod. Neben dieser sogen. tonischen Form ist eine asphyktische Form bekannt, welche unter allgemeiner Hinfälligkeit und ohne zu einem klinisch prägnanten Krankheitstyp zu werden, tödlich verläuft.

Hühnerberiberi: Sie ähnelt der Taubenberiberi, nur scheint klinisch die Neigung zu Affektionen peripherer Nerven mehr zu bestehen als bei der Taubenberiberi. Man findet eben hauptsächlich schlaffe Lähmungen bei den Hühnern.

Beriberi der Ratten. Sie ähnelt nach Beobachtungen an den Tieren Hofmeisters in vieler Hinsicht der Taubenberiberi. Zwangsbewegungen, Zwangshaltungen, starre Lähmungen, kurz und gut ein Krankheitsbild, das vielfach auf Läsion des Kleinhirns und des Labyrinths hindeutet. Später allgemeiner Kräfteverfall und unter Benommenheit Tod. Dabei ändert sich das psychische Verhalten der Tiere auf das merklichste: Gegenseitiges Auffressen und Benagen, größte Reizbarkeit gegen die Umgebung, häufige Selbstverstümmelung durch Annagen der Pfoten oder des Schwanzes. Jedenfalls ist die Empfindung der Tiere schwer gestört. Gegen Ende tritt die sehr charakteristische Buckelstellung auf, Haarausfall usw.

Karnickelberiberi. Die wenigen Fälle von Karnickelberiberi sind größtenteils von Schaumann beschrieben. Den Bildern dieses Autors nach handelt es sich hauptsächlich um zunehmende schlaffe Lähmungen, ebenso bei der Hundeberiberi. Sie kombiniert sich vielfach mit skorbutischen Symptomen. Von einer Beriberi der Meerschweinchen ist bis jetzt nicht viel bekannt.

Affenberiberi. Die ersten Angaben von Wert über diese Frage sind wohl von Tojofuku und Saito gemacht worden. Ihren Ausführungen läßt sich ohne Zweifel entnehmen, daß klinisch eine weitgehende Analogie zur menschlichen Beriberi besteht. Indessen scheint es, daß dies nur für gewisse Formen zutrifft. Denn die Untersuchungen Schaumanns geben ein etwas anderes Bild. Aus den Illustrationen dieses Autors läßt sich schließen, daß der Symptomenkomplex der Affenberiberi vielfach dem der Rattenberiberi gleicht. Schlaffe und starre Lähmungen, Zwangshaltungen, Buckelstellung usw. Herr Weidholz hat in seinem zweiten Aufsatz, ohne daß er es ahnte, einen sehr interessanten Beitrag von zentraler Beriberi bei Affen (Löwenaffe) gegeben. Hierüber noch später.

Zweifellos dürften diese Ausführungen genügen, um an einigen Tierarten zu zeigen, daß man nur mit großer Vorsicht von einer Analogie der menschlichen und tierischen Beriberi klinisch sprechen darf. Richtig ist ja, wie schon

gesagt wurde, daß ätiologisch manche Fälle menschlicher Beriberi auf dem gleichen Prinzip basieren, wie die tierische Krankheit. Ob sich aber alle Fälle zur Kongruenz bringen lassen, erscheint heute noch zweifelhaft.

Nun zur pathologisch-anatomischen Seite der Frage. Ist tatsächlich die menschliche Beriberi pathologisch-anatomisch mit der tierischen nahe verwandt oder identisch? Wir kennen seit den vorzüglichen Untersuchungen von Dürck die Anatomie der menschlichen Beriberi sehr genau und es ist kein Zweifel, daß bei ihr in einem großen Teil der Fälle eine Entzündung der peripheren Nerven vorliegt. Damit ist jedoch noch nicht gesagt, daß nicht zentral also im Gehirn, ebenso Läsionen vorkommen. Die Untersuchungen darüber sind, der Literatur nach zu schließen, recht mangelhafte. Flüchtige Exzision und Untersuchung kleiner Rinden- und Markblöcke beweisen hier wenig. Nach den klinischen Erscheinungen mancher Formen von menschlicher Beriberi steht vielmehr zu erwarten, daß sich auch im Gehirn Veränderungen vorfinden müssen, die bisher wenig oder gar nicht beachtet wurden. Die Ergebnisse der Untersuchungen von Küstermann und der von Shimazono deuten nach der gleichen Richtung.

Ganz ähnlich ist es nun auch bei der tierischen Beriberi bestellt. Es lassen sich in vielen Fällen bei ihr Schädigungen peripherer Nerven in Form einer degenerativen Neuritis nachweisen. Doch scheinen manche Untersucher diese peripheren Nervenschädigungen bei einzelnen Tierarten häufiger gesehen zu haben, als sie in der Tat vorhanden sind. Klinisch trägt, wie schon gesagt, das Krankheitsbild der tierischen Beriberi in vielen Fällen ein Gepräge, welches viel mehr auf einen zentralen Sitz der Hauptschädigung hindeutet, als auf einen peripheren. Diese sehr mißliche Tatsache ist lange bekannt und hat schon viel von sich reden gemacht. Sie gab ja auch den Grund ab, weshalb die einen Autoren überhaupt keine Veränderung der peripheren Nerven anerkennen wollten, andere dagegen umgekehrt nur diese gelten ließen. Wie steht es nun wohl mit der Richtigkeit? Vielleicht darf dies an der bestuntersuchten Form tierischer Beriberi, der Taubenberiberi klargemacht werden. Es ist seit den ersten Mitteilungen Ejkmans, später durch die exakten Arbeiten von Doinikow und Shimazono hinreichend sicher, daß die behauptete Erkrankung der peripheren Nerven in der Tat besteht. Ob sie bei allen Tieren gleichmäßig vorkommt, ob die Stärke dieser Nervenveränderung zu der Schwere des Krankheitsbildes in entsprechender Beziehung steht, ist eine andere Frage und nicht sehr wahrscheinlich. Bekannt sind ferner bei Beriberitauben gewisse Veränderungen der Nervenzellen der Vorderhörner im Rückenmark und auch Fasererkrankungen, jedoch alles von großer Inkonstanz. Klinisch sind die neurologischen Symptome der Krankheit auf der Höhe ihrer Entwicklung solche, daß sie auf eine ernstere Affektion des Labyrinths, des Kleinhirns und der Kleinhirnbindearme schließen lassen, vielleicht unter den Begleiterscheinungen gewisser Störungen im Gebiet des Lobus opticus (Thalamussyndrom). Die Ausbeute an positiven Befunden, welche anatomisch diese Vermutung stützen könnten, war eine Zeitlang sehr gering. Doch vollzieht sich nach und nach hierin ein merkwürdiger Umschwung der Anschauungen. Als erste ergab wohl die ana-

tomische Arbeit von Shimazono, daß wir bei der Taubenberiberi nicht nur periphere, sondern auch zentrale Veränderungen haben und zwar in Form von Schädigungen der Nervenfasern des Gehirns, welche im Wesen das gleiche bedeuten, wie eine Läsion peripherer Nervenfasern bei einer Neuritis. Weiterhin wies kürzlich Findlay nach, daß bei Reistauben an den eigentlichen Nervenzellen des Gehirns typische und nicht geringfügige Veränderungen vorkommen. Kurz danach gelang es Verfasser¹⁾, zu zeigen, daß bei beriberikranken Ratten, aber auch bei Tauben unter gewissen Bedingungen, teils größere, teils kleinere, alte und frische Blutungsherde vorkämen, die meist symmetrisch sich im Kleinhirn oder den Bindearmen gruppieren, aber auch in der Rinde des Großhirns und bei Tauben im Lobus opticus auftreten. So überraschend diese Tatsache als solche ist, so muß man sich hüten, ihr einen höheren Wert in dem Sinne beizumessen, als sei mit ihrem Auftreten etwa das pathologisch-anatomische Substrat aufgefunden, welches die klinischen Erscheinungen voll erklären könnte. Das ist durchaus noch nicht bewiesen. Ebenso wenig darf man in dem ganzen anatomischen Bild der Taubenberiberi etwas für die Krankheit allein Charakteristisches erblicken. Es handelt sich um völlig unspezifische Veränderungen, bzw. es handelt sich um solche, welche einer Reihe von Krankheitszuständen nach chronischen Vergiftungen infolge von Blei, Arsen, Phosphor, auch Alkohol u. a. in gleicher Weise zukommen können. Doch geht diese Analogie nicht so weit, daß man von einer absoluten Identität des anatomischen Bildes bei den genannten Intoxikationen sprechen könnte. Auf alle Fälle wird aber die experimentelle Beriberi durch diese neueren anatomischen Feststellungen wieder in nähere verwandtschaftliche pathologische Beziehungen zu den übrigen sogenannten Polyneuritiden gebracht, selbst wenn deren Ätiologie eine scheinbar andere ist. Es fragt sich überhaupt in Hinblick auf die pathologische Anatomie aller Krankheiten, die gegebenenfalls mit einer Polyneuritis verlaufen, ob wir in Zukunft nicht in der Lage sein werden, bestimmte Stellen des Gehirns und der peripheren Nerven sowie des Rückenmarks ausfindig zu machen, die nach irgendwelcher beliebiger Allgemeinschädigung des Organismus am ehesten und augenfälligsten erkranken. Eine zweite Frage wäre dann die nach der Ursache dieser Krankheitsneigung (Pathoklise—O. Vogt) und die besonderen Bedingungen, unter denen es zu ganz speziell lokalisierten anatomischen Veränderungen am Nervensystem kommt. Mit anderen Worten: zweifellos trifft jede äußerlich beigebrachte Schädigung das Nervensystem in seiner Gesamtheit. Die Erfahrung lehrt aber, daß es stets besondere Stellen des Gehirns, Rückenmarks oder peripheren Nerven sind, die für unsere Augen die ersten Krankheitsspuren tragen, obwohl andere Orte in gleicher Weise mit geschädigt wurden. Welches sind die Bedingungen, unter denen es zu besonders lokalisierten Veränderungen z. B. der peripheren Nerven kommt? Unter welchen Bedingungen erkrankt bei der gleichen Schädigung an Stelle der peripheren Nerven das Gehirn allein? Wann erkrankt es mit den peripheren Nerven für unsere Beobachtungsmöglichkeiten zusammen?

¹⁾ Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1922. Siehe auch: Hofmeister, Klin. Wochenschrift 1922, Heft 11!

Wie man sieht, eine Summe von schwerwiegenden Fragen, nach deren Lösung erst die pathologische Anatomie der tierischen Beriberi voll verstanden werden kann.

Nun noch einige besondere Bemerkungen zu den veröffentlichten Beobachtungen von Herrn A. Weidholz. Daß es sich in den von ihm beschriebenen Fällen tatsächlich um Folgezustände einer Nahrungsinsuffizienz handelte, scheint mir außer Zweifel. Das klinische Bild ist mit großer Deutlichkeit gezeichnet. Der Einwand, daß die Krankheit auf Nahrungsänderung teilweise ungeheilt blieb, ist schon deswegen hinfällig, als manche Fälle von Nahrungsinsuffizienz, besonders wenn der Vitaminmangel sehr chronisch einsetzte, trotz Koständerung und Vitaminzufuhr dennoch letal verlaufen. Auch reiskranke Tauben lassen sich durch Vitaminzufuhr nur wenige Male wieder heilen.

Von großem Interesse ist der von Herrn Weidholz beschriebene Fall bei einem schwarzen Löwenaffen (*Leontocebus chrysomelas*), den ich schon oben erwähnte. Es handelte sich bei ihm nämlich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine kombinierte A- und B-Avitaminose. Dafür spricht einmal der klinische Symptomenkomplex: neurasthenische Erscheinungen, epileptiforme Anfälle, Haarausfall, scheues, gereiztes Wesen. Auch die Lichtscheu ist ganz charakteristisch und läßt an berberikranke Ratten denken, die selbst in schwerster Hilflosigkeit noch in den Rockärmel des Experimentators kriechen. Die anatomische Untersuchung des verendeten Löwenäffchens bestätigt das nun. Gehirnblutungen sind nach den oben gemachten Feststellungen bei Nahrungsinsuffizienz keine Seltenheit und es dürfte wohl schwerlich eine andere Krankheitsursache in Frage kommen, nachdem echte entzündliche Erscheinungen an den nervösen Zentralorganen fehlten. Dazu kommt noch die schon makroskopisch feststellbare Veränderung der Knochen, welche die Annahme eines gleichzeitig vorhandenen A-Vitaminmangels nahelegt. Ob die von Herrn Weidholz beschriebenen häufigen Verletzungen des Schwanzes bei langschwänzigen Affen nicht auch ein Symptom von Vitaminhunger waren, soll dahingestellt bleiben. Daran denken muß man auf alle Fälle, denn derlei Selbstverstümmelungen sind bei B-Insuffizienz nicht selten. Ich wäre Herrn Weidholz und allen Herren, welche verdächtige tierische Krankheitsbilder beobachten, zu größtem Danke verpflichtet, wenn sie mir die verendeten Tiere, in Formol konserviert und mit ausführlichem Krankheitsbericht (eventuell mit Photographie) zur Verfügung stellen wollten. (Adresse: Neurobiolog. Institut-Berlin.) Es genügen zur Untersuchung eventuell folgende Organe: Gehirn und Rückenmark einschließlich Häute und Schädeldach, periphere Nerven wie Ischiadikus, Cruralis, Peroneus, möglichst nahe am Muskel, ferner Herz, Leber, Niere, Milz, Nebenniere, Tibia und Femur, sowie ein Stück Haut, möglichst aus erkrankten Partien.

REFERATE.

Schneidemühl, G., Die Handschriftenbeurteilung. Aus Natur und Geisteswelt. 82 S. Verlag: B. G. Teubner in Leipzig und Berlin. 1916.

Verf. stellt große Anforderungen an solche, die diese Kunst ausüben wollen. Nur der psychologisch und physiologisch Vorgebildete habe Aussicht auf Erfolg. Zudem werde der Graphologe gewissermaßen geboren. Die kleine Abhandlung, die mit 51 Handschriftenproben ausgestattet ist, bringt in ihrem 1. Teil hauptsächlich die wissenschaftlichen Grundlagen, die Methodik, die Bedeutung der Handschriftenbeurteilung für das Leben und für die Wissenschaft. Im 2. Teil wird Spezielles gebracht: Vergleich der Handschriften von Eltern und Kindern, von Jung und Alt, von Männern und Frauen, von Völkern und Zeitalter, von Berufen und Verbrechern. Im vorletzten Abschnitt wird die Bedeutung allgemeiner Äußerlichkeiten und im letzten die Bedeutung einiger wichtiger Handschrifteneigentümlichkeiten besprochen. Ed. Beck.

Ziegler, H. E., Tierpsychologie. Mit 17 Fig. Sammlung Götschen Nr. 824. Vereinigung wiss. Verl. (W. de Gruyter & Co.), Berlin 1921.

Der erste Teil des Buches, das für weitere Kreise bestimmt ist, behandelt in gedrängter Form, aber mit gleicher Zuverlässigkeit wie die Studie des Verf.'s „Der Begriff des Instinktes einst und jetzt“ die Geschichte der Tierpsychologie vom Altertum an bis Weismann. Darauf folgt eine Auseinandersetzung der tierpsychologischen Grundbegriffe; Instinkt (dieser an erster Stelle und relativ ausführlich), Reflex, Assoziation usw. werden an zahlreichen, fast durchweg gut gewählten Beispielen erläutert und die histologischen Grundlagen der ererbten Verhaltensformen besprochen. Im Abschnitt „Gedächtnis und Gewohnheit“ fehlte es zur Heranziehung von Beispielen aus der umfangreichen Literatur über das Lernvermögen und die Gewohnheitsausbildung im hier gebotenen Rahmen wohl an Raum. Doch wird eine Erwähnung so wichtiger tierpsychologischer Methoden wie des Labyrinthversuchs und anderer aus der Behaviorpsychologie recht vermißt, wenn man im nächsten Abschnitt „Die höheren Verstandestätigkeiten“ neben den Köhlerschen Intelligenzprüfungen an Anthropoiden besonders ausführlich die „Klopfsprache“ der Pferde und Hunde geschildert sieht. Verf. ist bekanntlich von der Echtheit der Äußerungen jener Tiere überzeugt. Es ist jedoch kein Vorzug seiner für weite Verbreitung bestimmten Darstellung, wenn er (S. 66) Pfungsts Schrift über das Pferd des Herrn von Osten ohne Begründung als „irrtümliche Beurteilung“ abtut und einseitig immer wieder Krall und die „Mitteilungen der Gesellschaft für Tierpsychologie“ anführt: wer das Für und Wider dieser Fälle nicht kennt, muß den Eindruck haben, jene Versuchsergebnisse seien als Äußerungen von gedanklichen Eigenleistungen der Tiere exakt bewiesen.

In Beziehung zum Bau des Körpers und des Nervensystems wird zum Schluß die Unterscheidung von vier psychischen Stufen im Tierreich entwickelt: die erste nehmen die Protozoen ein, die überhaupt kein Nervensystem besitzen, die zweite die Nesseltiere mit diffusem Nervensystem, eine dritte Würmer, Arthropoden und Mollusken mit ganglionärem, und die vierte die Wirbeltiere mit Zentralnervensystem.

E. Schiche.

Ilberg, G., Geisteskrankheiten. 2. Aufl. 130 S. Verlag Teubner. Aus Natur und Geisteswelt.

Verf. gibt eine kurze populäre Darstellung des Wesens und des Verlaufs der wichtigsten Geistes- und Gehirnerkrankheiten. Ob das ganz anregend geschriebene Büchlein tatsächlich in die Hände derer kommt, für die es eigentlich bestimmt wäre, bleibt dahingestellt. Die Vorurteile gegen alles Psychiatrische sind ja, wie man weiß, größer als je, besonders bei Laien. Vielleicht entschließt sich der Verf., in der folgenden Auflage zu den hauptsächlichsten Fragen dieser Art in Kürze Stellung zu nehmen und seinem Werke auch einige Illustrationen beizugeben. Ohne letztere wird ein psychiatrisches Buch selten auskommen, ein populäres psychiatrisches aber nie.

Berthold Kihn-Berlin.

Bumke, Oswald, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. 657 S. 1. Aufl. 1919. Verlag Bergmann-Wiesbaden.

Das vorliegende Buch ist vor allem für den Facharzt geschrieben, weniger für den praktischen Arzt oder den Studenten. Denn die verständnisvolle Lektüre setzt die Beherrschung einer nicht geringen Menge von Tatsachen voraus, welche dem Praktiker nicht ohne weiteres geläufig zu sein pflegen. Dafür bringt es aber auch eine Unsumme von Fragen, die sich in anderen Lehrbüchern nicht oder nur kursorisch behandelt finden. In weitestem Maße wird auf Psychologisches Rücksicht genommen, ein für die Gutachtertätigkeit sehr wichtiges Moment. Besonders gelungen erschienen Ref. im allgemeinen Teile die Kapitel über Störungen des Denkens, die des Willens und die des Bewußtseins, im speziellen das Kapitel über Dementia praecox. Zahlreiche Beispiele und recht instruktive Abbildungen (leider nicht hervorragend reproduziert) illustrieren den Text. Vielleicht ist, rein äußerlich betrachtet, der allgemeine Teil auf Kosten des speziellen zu kurz geraten. Es würde Ref. freuen, mit diesen Zeilen dazu beitragen zu können, daß das vorzügliche Buch jene allgemeine Anerkennung findet, die es verdient.

Berthold Kihn-Berlin.

Morgan, Th. H., Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Mit 118 Abb. Vom Verf. autorisierte deutsche Ausgabe von H. Nachtsheim. VI und 291 S. Berlin, Borntraeger 1921.

Der Herausgeber hat 1919 zuerst ausführlich über die Ergebnisse Morgans und seiner Schüler bei ihren Experimenten an *Drosophila* berichtet (Zeitschr. indukt. Abstammungsl. XX). Die Bedeutung der Folgerungen aus diesen Experimenten erhellt aus den folgenden Sätzen (im Vorwort zur vorliegenden Übersetzung): „Solange die Allgemeingültigkeit der Morganschen Feststellungen nicht an anderen Objekten ausreichend geprüft ist, wollen wir davon absehen, den Mendelschen die Morganschen Vererbungsgesetze anzugliedern, aber es kann immerhin heute schon als ziemlich sicher bezeichnet werden, daß einige der von Morgan formulierten Grundprinzipien der Vererbung neben die Mendelschen Gesetze zu stellen sind. Vererbung, die auf den neu entdeckten Grundprinzipien beruht, hat Goldschmidt als höheren Mendelismus bezeichnet. Es wird auf diese Weise treffend zum Ausdruck gebracht, daß es der gleiche Mechanismus ist, an dem sich diese wie jene Vererbung abspielt.“

Die deutsche Ausgabe des Morganschen Buches stellt daher eine sehr dankenswerte Bereicherung unserer Vererbungs-literatur dar. Sie gibt das Werk in der Form unverändert, aber vermehrt um ein Anhangskapitel über die bisher bei *Drosophila* beobachteten Mutationen, und mit erweitertem Literaturverzeichnis wieder.

Morgan behandelt zunächst die beiden von Mendel entdeckten Prinzipien der Vererbung, das Spaltungsgesetz und das Gesetz der freien Kombination der Gene. Ihnen fügt er in den nächsten Kapiteln vier weitere Prinzipien an, nämlich das Prinzip der Koppelung, das des Faktorenaustausches (crossing-over), das der linearen Anordnung der Gene und das Prinzip der begrenzten Zahl der Koppelungsgruppen, und tritt für die Bezeichnung „Gesetz“ für diese alle ein.

Schon in seiner Einleitung bekämpft er die ablehnende Kritik, die sich von physiologischer Seite gegen das Prinzip der korpuskulären Vererbung überhaupt erhob. Nachdem in einem der späteren Abschnitte die embryologischen und zytologischen Beweise dafür betrachtet sind, daß die Chromosomen die Träger der Erbinheiten sind, wird die korpuskuläre Vererbungstheorie zusammenfassend begründet und die Natur der Gene erörtert, wobei jedoch die Frage nach der chemischen Zusammensetzung der Gene als vorläufig spekulativ zurückgestellt werden muß. — Den Schluß des Morganschen Werks bildet ein Kapitel über Mutation, dem der oben erwähnte Anhang des Herausgebers folgt. Die äußere Ausstattung verrät viel Sorgfalt des Verlegers; die Abbildungen sind zahlreich und gut, — der Stil des Übersetzers freilich noch besser.

E. Schiche.

V. Haecker, Allgemeine Vererbungslehre. 3. umgearb. Aufl. mit 1 Titelbild und 149 Fig. im Text. Braunschweig, Vieweg, 1921.

Das Werk ist in sieben Hauptabschnitte gegliedert, die nacheinander folgende Themen behandeln: Historisches, die zytologischen Grundlagen, die Weismannsche Keimplasmalehre und die Vererbung erworbener Eigenschaften, ferner die experimentelle Bastardforschung, rassen- und vererbungsgeschichtliche Aufgaben der Entwicklungsgeschichte, die verschiedenen morphobiologischen Vererbungshypothesen und schließlich praktische Folgerungen aus den neueren Ergebnissen, besonders für Züchtungskunde und Anthropologie.

Völlig Neubearbeitet sind die Abschnitte über Vererbung erworbener Eigenschaften (hier basieren die Ausführungen S. 148, letzter Absatz auf einer nicht zutreffenden Auslegung der Anschauungen Semons), ferner über die neueren Ergebnisse der Mendelforschung, über Geschlechtsbestimmung und über die Erblichkeitsverhältnisse beim Menschen. Der Abschnitt „Rassen- und vererbungsgeschichtliche Aufgaben der Entwicklungsgeschichte (Phänogenetik)“ ist neu hinzugekommen; die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik im engeren Sinne) wird darin an wichtigen Beispielen auseinandergesetzt, und ihre Ergebnisse werden in einer vom Verf. formulierten entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel zusammengefaßt.

Im übrigen zeichnet sich das Buch durch Hervorhebung der historischen Entwicklung und durch eingehende Darlegung der zytologischen Grundlagen der Vererbungslehre — unterstützt durch klare Abbildungen — in einer für ein Lehrbuch doppelt begrüßenswerten Weise aus. Bei der Kritik der Chromosomenhypothesen nimmt der Verf. eine zurückhaltende und abwartende Stellung ein. E. Schiche.

Ricker, Beiträge zur Kenntnis der toxischen Wirkung des Chlorkohlenoxydgases (Phosgens). Sammlung klinischer Vorträge. Verlag Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1919. Preis M. 4,50. 85 Seiten.

Die Darstellung stützt sich

1. Auf makroskopische und mikroskopische Untersuchungen von Tieren, welche einer intensiveren oder schwächeren Vergiftung durch Chlorkohlenoxydgas (=COCl_2 = Phosgen) schneller oder langsamer erlegen sind.
 2. Auf die Wirkung des Chlorkohlenoxyds des mikroskopisch beobachteten Pankreas und Mesenteriums des lebenden Kaninchens und
 3. auf 47 aus einer größeren Anzahl ausgewählte Sektionsprotokolle vom Menschen.
- Der Verf. erklärt die Wirkung des Chlorkohlenoxydgases dadurch, daß es in Verbindung mit Wasser Salzsäure bildet.

Die Hauptschädigung betrifft die Lunge, die zweitstärkste das Gehirn.

In der Lunge führt bei stärkster Vergiftung eine prästatische Verlangsamung des Blutes in erweiterter Strombahn zu einer vollständigen Stase mit einer Zersetzung der roten Blutkörper. Bei geringerer Vergiftung erfolgt nur die prästatische Verlangsamung des Blutes mit einem zellfreien Exsudat oder einer Diapedesisblutung. Bei dieser prästatischen Verlangsamung ist das ganze Gefäßvolumen von roten Blutkörpern

erfüllt. Bei Anwendung noch stärkerer Verdünnungen des Phosgens zeigt sich eine noch schwächere Verlangsamung. Bei dieser existiert in den Blutgefäßen ein plasmatischer Rand, der in zunehmender Weise von weißen Blutkörpern erfüllt wird, die dann aus den Blutgefäßen auswandern und so zu einer Entzündung führen. Alle drei Stadien erklärt der Verf. durch mehr oder weniger starke Schädigung der Gefäßnerven, die in einer noch nicht geklärten Weise selbst bis in die Kapillaren hinein unter normalen Verhältnissen die Schnelligkeit des Blutstromes beeinflussen.

Im Zentralnervensystem entsteht eine Hyperämie, die infolge von Diapedese zu Petechien führt und zwar oft in einer solchen Zahl, daß eine Purpura entsteht. Die Purpura ist vornehmlich im Balken und Marklager lokalisiert. Auf Grund von Tierversuchen gelangt der Verf. zu der Ansicht, daß die Hirnhyperämie und die dadurch bedingten Petechien nicht Folge der Erstickung sind, sondern wie die Lungenveränderung auf einer direkten Lähmung der Gefäßnerven beruht. Diese ist auf kleine Phosgenquantitäten zurückzuführen, welche in der Lunge ins Blut übertreten. Keine andere Erkrankung führt zu derselben Lokalisation der Hirnpurpura. Die bei COCl₂ beobachtete Lokalisation ist deshalb als spezifisch für dieses Gift anzusehen. O. Vogt.

Rohrschach, „Psychodiagnostik“, Methodik und Ergebnisse eines wahrnehmungsdiagnostischen Experiments (Deutenlassen von Zufallsformen). 170 S. M. 60.—. Verlag: Ernst Bircher, Bern u. Leipzig 1921.

Verf. warf einige große Klexe auf ein Blatt Papier, faltete es einmal, so daß der Klex zwischen den Blättern verstrichen wurde, wählte unter den so erhaltenen Tests solche mit relativ einfachen Formen und die bei der Verteilung der Klexe im Raum der Tafel gewisse Bedingungen der Raumrhythmik erfüllten, aus, legte sie der Versuchsperson vor und fragte, was dies sein könnte.

Die Befunde gesunder Versuchspersonen wurden in stetiger Vergleichung mit den Befunden Geisteskranker erhoben und umgekehrt.

Die Fragestellungen betreffen in erster Linie formale Prinzipien des Wahrnehmungsvorgangs. Erst in zweiter Linie kommt der sachliche Inhalt der Deutungen in Betracht.

Die Schärfe des Formensehens, das Verhalten der kinästhetischen und der Farbenmomente, die Art und Weise, wie die Testbilder als Ganzes oder in Teilen erfaßt werden, sowie eine Reihe anderer Faktoren weisen bei verschiedenen Kategorien normaler Menschen wie bei verschiedenen Psychosen charakteristische typische Verhältnisse auf.

Es werden unterschieden:

1. Introversiver Erlebnistypus: Vorwiegen der kinästhetischen Antworten (z. B. bei Phantasiebegabung).
2. Extraversiver Erlebnistypus: Vorwiegen der Farbenantworten (z. B. beim Praktiker).
3. Koartierter (eingengter) Erlebnistypus: Starkes Zurücktreten der Bewegungs- und der Farbenmomente bis zum ausschließlichen Reagieren in Formantworten (Pedanten, Depressive, Melancholie, Dementia simplex).
4. Ambiaqualer Erlebnistypus: Zahlreiche kinästhetische und ebenso zahlreiche Farbantworten (Vielbegabte, Zwangsneurotiker, Manische, Katatonische).

Im übrigen sei auf die interessante Arbeit verwiesen.

Ed. Beck.

Behn-Eschenburg, „Psychische Schüleruntersuchungen mit dem Formdeutversuch“. 67 S. Verlag: Ernst Bircher, Bern u. Leipzig 1921. Fr. 3,60.

Unter enger Anlehnung an Rohrschach und unter Anwendung des von diesem angegebenen Formdeutversuches (siehe vorausgehendes Referat) hat Verf. an 209 Schülern im Alter von 13—15 Jahren experimentiert. Es wurde dabei eine nach der Rohrschachschen Serie geeichte Paralleltestserie verwendet.

Der Versuch geht wie bei Rohrschach vor allem auf die formalen Prinzipien des Wahrnehmungs- und Auffassungsvorganges aus. Die Termini technici werden von dem Autor übernommen.

Die Ergebnisse berücksichtigen Variationsbreite, Korrelationen in einzelnen Klassen, Komparationen der Klassendurchschnitte I.—III. Realschule sowohl bei Knaben als auch bei Mädchen, Komparation von Knaben- und Mädchenklassen im allgemeinen und besonderen, Komparation von Realschülern und Volksschülern und zum Schlusse pathologische Schülerbefunde.

Bei der Komparation von Knaben- und Mädchenklassen führt Verf. aus, daß vom 13.—14. Jahr bei beiden Geschlechtern eine Ausweitung des Erlebnistypus einträte, die indessen bei den Knaben zu einem mehr introversiven, bei den Mädchen zu einem deutlich mehr extratensiven Typus führe. Daher sei die bei beiden Geschlechtern gesteigerte Affektivität bei den Knaben gesperrter, bei den Mädchen freier in ihren Äußerungen. Der Knabe pflege mehr Phantasien; das Mädchen habe mehr freie Phantasie. Die Denkenenergie beider Geschlechter wachse, sei aber bei beiden durch Unberechenbarkeiten und Sprunghaftigkeiten beeinträchtigt. Beim Knaben zeige sich bereits eine stärkere Tendenz zum abstrakten Denken, das Mädchen denke vorwiegend kombinativ.

Vom 14. zum 15. Jahr erfüllen beide Geschlechter eine starke Einengung des Erlebnistypus, die indessen beim Knaben bedeutend weiter gehe als beim Mädchen. Beim Mädchen unterscheide sich der Befund kaum von den bei erwachsenen Frauen, beim Knaben herrsche Affektscheu, Affektverdrängung, zugleich Verdrängung introversiver Momente. Die Denkenenergie des 14. Jahres gehe bei Knaben in abstrakt-grüblerisches, bei den Mädchen in sachlich-kombinatives Denken über.

Die pathologischen Befunde zeigten, daß Schüler, die vom Klassendurchschnitt in einem oder in mehreren Faktoren extrem abwichen, zuweilen dieselben Befunde darböten, die von psychopathischen oder psychotischen Erwachsenen gegeben würden. Ob und wie weit sich latente Psychosen in diesem Alter schon diagnostizieren ließen, bleibe späteren Untersuchungen vorbehalten.

Ed. Beck.

Muckermann, „Kind und Volk“. 2 Bände. 200 u. 270 S. Verlag: Herder-Freiburg.

Der erste Band ist fast ganz der populären Darstellung der Vererbungslehre gewidmet, es werden Kurven, Tabellen und sogar Abbildungen von Syphiliskranken gebracht, es wird gezeigt, wie man Kinder aufklären soll, was bei der Wahl des Ehegefährten zu beachten ist usw. Der zweite Band handelt vom Familien- und Volkswohl, von der Lebensgemeinschaft von Mutter und Kind und schließlich von dem Heim und dem Land der Seele.

Der Verf. ist Jesuit. Es wird die Darstellung in eine Form gebracht, die ganz den Anschauungen, Gebräuchen und Begriffen seiner Religion entspricht. Daß dabei Widersprüche mit der wissenschaftlichen Auffassung mancher Probleme entstehen, braucht wohl kaum eigens betont zu werden.

Ed. Beck.

Loewenfeld, L., „Über die Dummheit“. 358 S. Verlag: J. F. Bergmann, München und Wiesbaden 1921.

Das Buch liegt, nachdem es 1909 erschienen ist, jetzt in der 2. zum Teil völlig umgearbeiteten Auflage vor. Verf. beleuchtet das Thema von vielen Seiten, aber immer vom psychiatrischen Standpunkte aus. Trotzdem muß man ihm öfters die Gefolgschaft versagen. Seine Ansichten über das Gehirn sind rein problematisch. Soweit Ref. weiß, hat den „klugen Hans“, das Pferd des Herrn v. Osten, nicht Moll sondern Pfungst entlarvt. Daß der Stoff nicht streng systematisch behandelt wurde, gesteht Verf. in seinem Vorwort zur 1. Auflage selbst ein.

Die Darstellung ist flüssig.

Ed. Beck.

Pollak-Rudin, R., „Magie als Naturwissenschaft“. 47 S. Franz Deutike, Leipzig und Wien 1921.

Für den Verf. gibt es so gut wie keine Probleme. An Alles wagt er sich heran, Alles löst er mit spielender Leichtigkeit. Seine Behauptungen gehen ins Reich des

Phantastischen. Wollte man ein besonders krasses Beispiel anführen, so dürfte man beinahe das ganze Büchlein zitieren. Der Versuch, die Magie als Naturwissenschaft darzustellen, ist dem Verf. gewiß nicht gelungen. Ed. Beck.

Pollak-Rudin u. Schulhoff, Fr., „Grundlagen der experimentellen Magie“. 61 S. Verlag: Franz Deutike, Leipzig und Wien 1921.

Nach einem Vorwort, das in seiner Dialektik, wie Ref. scheint, Pollak als Verf. erkennen läßt und in dem alle Nichtmagier der Borniertheit usw. eindringlichst beschuldigt werden, werden einige Versuche beschrieben. Dabei ist, wie öfters betont wird, zu beachten, daß nur ein positives Ergebnis beweisend wirkt, auf keinen Fall ein negatives, wann und wie oft letzteres auch eintreten mag. Auch schon die Zweifler werden vor die Türe gesetzt.

Kein einziger Versuch ist protokolliert. Ein Urteil über die experimentelle Magie läßt sich also nicht abgeben. Ed. Beck.

Seeling, Otto, Hypnose, Suggestion und Erziehung. Verlag von Dr. Max Gehlen, Leipzig 1922. 124 Seiten.

Das Buch trägt den Untertitel „Eine Handreichung für jeden Gebildeten“, insbesondere für Eltern und Erzieher, Juristen und Polizeibeamte“. Der Verf. ist ein Berliner Rektor. Ref. gehört zu denjenigen, welche im Grunde dagegen sind, daß nicht genügend medizinisch, physiologisch und psychologisch vorgebildete Autoren sich mit diesen komplizierten Fragen befassen oder gar über sie Lehrbücher schreiben. Im übrigen soll anerkannt werden, daß der Autor durch zahlreiche Hinweise auf die einschlägige wissenschaftliche Literatur dem Leser die Möglichkeit gibt, sich über diese zu orientieren. Karl Flick.

Hirschclaff, L., Hypnotismus und Suggestivtherapie. 2. verbesserte Auflage. Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1919. 309 Seiten.

Verf. bespricht in seiner, nicht von allen Vertretern des Hypnotismus geteilten Anschauungsweise, die Phänomenologie des experimentellen Hypnotismus, die praktische Hypnotherapie und Suggestivtherapie und ihre therapeutischen Ergebnisse. In einem Schlußkapitel gibt er theoretische Erläuterungen. Hirschclaff weist die Einführung des Unbewußten in die psychologische Forschung als eine Verirrung zurück. Sehr eingehend wird die Technik abgehandelt; für den Anfänger dürfte die wörtliche Anführung brauchbarer Verbalsuggestionen besonders wertvoll sein, wenn auch ähnliche Angaben sich bereits in der Literatur befinden. Karl Flick.

Lecher, E., Lehrbuch der Physik für Mediziner, Biologen und Psychologen. 2. Auflage. Verlag von B. G. Teubner, Leipzig und Berlin 1917. 449 Seiten.

Das Buch bringt die Grundlagen der Physik. Zahlreiche Hinweise auf medizinische Anwendungen der Physik und 515 schematische Abbildungen im Text lassen erwarten, daß es bei den Studenten der Medizin mehr Erfolg haben wird, als andere, nicht speziell für medizinische Bedürfnisse abgefaßte Lehrbücher der Physik. Die neueren Fortschritte der Wissenschaft sind, soweit sie die Mediziner und Biologen angehen, berücksichtigt. Auf alle Fälle ist das Buch als ein Ausdruck jener sich allmählich bahnbrechenden Tendenz auf das Wärmste zu empfehlen, welche die Lehre der medizinischen Hilfswissenschaften nach Form und Inhalt dem Bedürfnis der Studierenden der Medizin anzupassen sich bemüht. Karl Flick.

Forel, A., Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. 10. u. 11. Auflage. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1921. 377 Seiten.

Von 1918—1921 ist das bekannte Buch Förels in 5 neuen Auflagen erschienen. Gegenüber der von F. Mohr im XIII. Band dieses Journals eingehend besprochenen 5. Auflage ist seit der 6. Auflage ein Kapitel über Psychoanalyse hinzugekommen. In

der 7. Auflage wurden viele Zusätze und Abänderungen angebracht. Auch hat sich der Verf. mehr bemüht, das Buch auch schon dem Verständnis der Studierenden anzupassen. Der Text der folgenden Auflagen blieb fast unverändert, jedoch hat Forel der 10. und 11. Auflage einen Anhang beigegeben. Er bespricht darin Semons letztes Werk „Bewußtseinsvorgang und Gehirnprozeß“; weiterhin nimmt er Stellung zu neueren Arbeiten über Hellsehen, Telepathie und Materialisationsphänomene von Chovrin, Farigoule, Fischner, Crookes, Staudenmaier, Schrenck-Notzing und Geley.

Karl Flick.

Kauffmann, M., Suggestion und Hypnose, Vorlesungen für Mediziner, Psychologen und Juristen. Verlag von Julius Springer, Berlin 1920. 128 Seiten.

Kauffmann gibt in der Form von Vorlesungen eine sehr anregende Einführung in das Gebiet der Suggestion und Hypnose. Das Hauptgewicht hat er auf die Vorführung von Versuchen gelegt, bei deren Diskussion die Theorie besprochen wird.

Karl Flick.

Moll, A., Behandlung der Homosexualität: biochemisch oder psychisch? (Abhandlungen aus dem Gebiete der Sexualforschung, Band III, Heft 5.) Verlag von A. Marcus u. E. Webers, Bonn 1921.

Verf. bespricht die theoretischen Grundlagen und die praktische Bedeutung der biochemischen und der psychischen Behandlung der Homosexualität. Das Resultat seiner Untersuchung faßt er in folgenden Sätzen zusammen:

1. „Ein Beweis dafür, daß der Hoden mancher Homosexueller anders beschaffen sei als der der Heterosexuellen, ist bisher nicht erbracht. Damit ist aber die Möglichkeit einer solchen Verschiedenheit nicht ausgeschlossen.

2. Die meisten bisher veröffentlichten Operationen beweisen nichts dafür, daß man die Homosexualität durch Hodentransplantation heilen kann. Die theoretische Möglichkeit ist trotzdem für manche Fälle nicht von der Hand zu weisen.

3. Die psychische Behandlung kann für die Bekämpfung der Homosexualität nicht entbehrt werden und ist oft erfolgreich.

4. Besonders im Stadium der Undifferenziertheit ist es möglich, die Entwicklung der Homosexualität durch günstige psychohygienische Maßnahmen zu hemmen.

5. Die Hauptgefahr für die Entwicklung und das Bestehenbleiben der Homosexualität ist die Suggestion, daß eingeborene Dispositionen unabänderlich sind, und die Ablehnung psychischer Bedingungen für das Entstehen der Homosexualität.“

Der Abhandlung ist weiteste Verbreitung zu wünschen, auch unter Nicht-Medizinern. Sie ist vorzüglich geeignet, dem gemeingefährlichen Treiben mancher homosexueller Kreise entgegenzuwirken.

Karl Flick.

Pfeifer, R. A., Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. 54 S. mit 31 Tafeln. Pr. 4,80 Mk. Verlag: B. G. Teubner, Leipzig 1920.

Verf. hat sich an Hand myelogenetischer Untersuchungen mit der kortikalen Hörsphäre befaßt. Er ist zu dem Resultat gekommen, daß der von Flechsig ausgesprochene stolze Satz: „Meine Lehre steht und fällt mit der Anerkennung meiner (Flechsigs) Hörstrahlung als einziger akustischer Leitung zur Rinde und dem Nachweis, daß diese Hörstrahlung sich im wesentlichen nur über die vordere Querwindung ausbreitet“, voll und ganz aufrecht zu erhalten sei. „Die Lehre Flechsigs steht“, so schließt Verf. emphatisch.

Neben Anderem hat Verf. dann ferner festgestellt, daß im Laufe der phylogenetischen Entwicklung möglicherweise eine Stildrehung der aus dem Corpus geniculatum mediale bzw. dem Haubengebiet entspringenden Hörstrahlung stattgefunden habe, daß, aus dem Beginn der Myelogenese zu schließen, der vordere Abhang der Querwindung ein Assoziationsfeld, die Gipfelhöhe und ein Teil des hinteren Abhanges das

Projektionsfeld der Hörstrahlung, der hintere Abhang ein Balkenfeld darstelle. Ferner hat Verf. den Typ der steil und flach abfallenden Querwindung aufgestellt und aus diesen morphologischen Differenzen auf dementsprechende anatomische geschlossen, so daß Gehirne mit ersterem Typ akustische Begabung (er betont, daß die betreffenden Leute musikalisch gewesen seien), solche mit letzterem Typ mangelnde oder mangelhafte derartige Begabung verrieten.

Was die Lehre Flechsig's angeht, so ist Folgendes zu bemerken:

C. u. O. Vogt haben schon vor Jahren auf Grund eingehender und gewissenhafter myelogenetischer Studien nachgewiesen, daß auch spätmarkreife Zentren Projektionsfasern enthalten, daß die innere Kapsel noch so lange marklose Gebiete aufweist (C. Vogt 1900), als Rindenpartien noch aller Markfasern entbehren, daß eine scharfe Abgrenzung myelogenetischer Bezirke in Wirklichkeit nicht existiert, daß Felder, die sich architektonisch als sehr different erweisen, eine gleichzeitige Myelogenie zeigen. Überdies hat Henschen, ebenfalls im Gegensatz zu Flechsig, unter Bestätigung der Angabe früherer Autoren festgestellt, daß die Fasern des Türckschen Bündels aus den kaudalen, spätmarkreifen Rindengebieten entspringen.

Damit allein war die Lehre Flechsig's schon gefallen. Dazu haben aber ferner C. u. O. Vogt, gestützt auf elektrische Reizungsergebnisse an 187 Affen- und einer Reihe von Hundgehirnen, darzutun vermocht, daß jede von ihnen gereizte Rindenstelle motorische Reaktionen ergibt, daß also die Hirnrinde in ihrer Gesamtheit Projektionsfasern besitzt (siehe C. u. O. Vogt, Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. Dieses Journal, Bd. 25, Ergänzungsheft 1 und andere dort zitierte Arbeiten).

Daß die vordere Querwindung beim Menschen zum zentralen Hörgebiet gehöre, soll nicht bestritten werden. Nur die Flechsig'sche Angabe, daß sie ausschließlich das zentrale Hörgebiet repräsentiere, ist, als den architektonischen Befunden widersprechend, einer berechtigten Ablehnung begegnet. Damit möchte Ref. in der Kritik zu der Arbeit des Verf. überleiten.

Die Art und Weise wie Verf. gegen Brodmann polemisiert, muß überall stärkstes Befremden auslösen. Brodmann wird charakterisiert als einer, der nur, um Flechsig nicht recht zu geben, die Strukturgrenzen der Querwindung möglichst verwaschen und weit nach hinten und vorne in die 1. Temporalwindung habe übergehen lassen.

Brodmann war ein Wahrheitssucher. Das steht über jeder kleinlichen Kritik. Er kann sich geirrt haben, er kann in seinem Eifer durch rasche Stellungnahme zu mancher flüssigen Frage über das Ziel hinausgeschossen sein, aber ihm mala fides vorzuwerfen, heißt dem Toten, der keinen kleinen wissenschaftlichen Namen besitzt, bitter Unrecht tun und einen Wehrlosen meuchlings von hinten überfallen.

Verf. schreibt weiterhin: „Selbst Nissl sagt nämlich in seinem Brodmann gewidmeten Nekrolog: Er (Brodmann) gab durchaus nicht ohne weiteres zu, daß manche Felder mehr nach subjektivem Ermessen als nach objektiven, für jedermann aufzeigbaren Kriterien abgegrenzt seien, und ich hatte wiederholt Gelegenheit, seine Fähigkeit zu bewundern, da objektiv greifbare Merkmale herauszuholen, wo ich solche nicht erkennen konnte.“

Was soll diese Polemik? Sie besagt doch nur, daß Nissl, so groß er auf seinem Gebiet als Forscher war, sich in der Architektonik noch nicht recht zu Hause fühlte. Als ehrlicher Forscher hat er dies O. Vogt gegenüber sogar aufrichtig von selbst bekannt. Und wenn Verf. heute cytoarchitektonische Strukturgrenzen, wie sie von Brodmann angegeben sind, „leider vergeblich zu erkennen sich bemüht“, so spricht das keineswegs gegen Brodmann, sondern einzig allein gegen den Verf. Nissl würde sie heute alle erkennen, wenn er noch lebte, das ist sicher.

Noch sonderbarer mutet einen aber diese ganze Polemik an, wenn man weiter liest, „daß es das aber nicht ist, was die Brodmann'sche Arbeit für den vorliegenden Fall unbrauchbar machte, sondern etwas anderes“.

Nach alledem müßte man annehmen, daß Brodmann nun auch wissenschaftlich widerlegt würde. Aber da kommt Verf. nicht über allgemeine ausfallende und nichts

beweisende Phrasen hinaus. Er zitiert wörtlich, was Brodmann über den Bau der vorderen Querwindung gesagt hat, ohne aber den Sinn zu verstehen.

Brodmann sagt nirgendwo: „Die vordere Querwindung ist kein einheitlicher anatomischer Bezirk, also kann er nicht die Hörsphäre sein.“ Er bekämpft nur die Lehre Flechsig's, die besagt, daß ausschließlich die vordere Querwindung Hörsphäre sei. Fernerhin ist es durchaus unrichtig, wenn Verf. angibt, daß die anerkannteste Autorität, auf die sich Brodmann damals stützen konnte, v. Monakow, heute anderer Meinung sei und damit bei Brodmann schon eine seiner wichtigsten Voraussetzungen fortfalle.

Brodmann und v. Monakow haben in diesem Zusammenhang gar nichts miteinander zu tun. Brodmann fiel im neurobiologischen Institut unter Leitung O. Vogts — lediglich durch Arbeitsteilung bedingt — die Cytoarchitektonik als Forschungsrichtung zu, während O. Vogt sich mit myeloarchitektonischen Studien befaßte. Die Ergebnisse sind das Produkt jahrelanger mühevoller Arbeit. v. Monakow hat damit nichts zu tun.

Was weiterhin die Architektonik des Temporallappens angeht, so sind die Brodmannschen Befunde nicht nur aufrechtzuerhalten, sondern wie O. Vogt schon vor Jahren (siehe „Nouvelle Contribution à l'étude de la myeloarchitecture de l'écorce cérébrale, Bruxelles 1911“) ausgeführt hat und wie aus Vogtschen noch unveröffentlichten und eigenen später zu veröfentlichenden Arbeiten hervorgeht, weiterhin zu verfeinern und zu detaillieren. Die vordere Querwindung ist kein einheitliches strukturelles Gebiet, differente Areas mit gemeinsamen tektonischen Merkmalen greifen sowohl nach innen (gegen die Insel) als nach außen (gegen T_1) über die vordere Querwindung hinaus, sie kümmern sich nicht um Furchen; und da architektonisch differente Felder differente physiologische Funktionen bedingen, kann von der vorderen Querwindung als ausschließlicher Repräsentation der kortikalen Hörsphäre nicht die Rede sein.

Es hat also der Verf. keineswegs „Licht in das Dunkel eines bisher gänzlich unerforschten Gebietes gebracht“, um so weniger, als seine Behauptung, daß die vordere Querwindung aus einem Assoziations-, Projektions- und Balkenfeld besteht, durch nichts bewiesen wird als durch gewagte Spekulationen, die noch dazu der allgemeinen Auffassung völlig widersprechen.

Zudem hat Verf. seine Befunde an Gehirnen erhoben (seine Abbildungen lassen das, aber auch nur das erkennen), wo die Hörstrahlung noch ausschließlich im Album gyrale liegt. Wer anders als der Verf. wagt es da zu behaupten, daß die Markstrahlen späterhin ausschließlich ihren Weg zur vorderen Querwindung und gar nur in die Gipfelhöhe und einen Teil des hinteren Abhanges nähmen?

Was den Typ der steil und flach abfallenden Querwindung anlangt, so hält es Ref. für ein durchaus unangebrachtes Verfahren, aus morphologischen Variationen auf ein dementsprechendes anatomisches Substrat schließen zu wollen. Die moderne Forschung hat diese Art zu arbeiten verlassen. Man kann unmöglich von dem Aussehen auf den Inhalt schließen. Hier vermögen beim Stande unseres heutigen Wissens einzig und allein tektonische Studien weiterzuführen.

All dies und noch vieles Andere mehr hätte der Verf. selbst wissen können, wenn er sich die Mühe gemacht hätte, wie dies bisher bei wissenschaftlichen Arbeiten üblich war, die einschlägige Literatur zu studieren. So aber begnügt er sich damit, die Forschungsergebnisse anderer nur so weit zu berücksichtigen, als sie ihm gerade passen. Ihm unbequeme Literatur schweigt er überhaupt tot (nicht nur in vorliegender Arbeit), oder er beschimpft den Gegner, statt ihn zu widerlegen oder er macht sich die Arbeiten „unzugänglich“ und, was das Schönste dabei ist, er schließt aus dieser „Unzugänglichkeit“, daß es sich bei anderen Forschern um ganz andere Voraussetzungen und Schlußfolgerungen handele, als in seiner Arbeit.

Um den Kampfesmut des Verf. etwas zu dämpfen, empfiehlt Ref. ihm, die im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. XXVII. H. 7 von Kalischer verfaßte Kritik über des Verf. eigenes Werk: „Die Lokalisation der Ton-

skala usw.“ zu lesen. Das wirkt deprimierend und ist keineswegs geeignet, das Vertrauen für die übrigen Arbeiten des Verf. zu heben.

Ähnliches hat nie jemand von Brodmann berichtet.

Ed. Beck.

Köhler, W., Intelligenzprüfungen an Menschenaffen. 2. durchges. Aufl. der „Intelligenzprüfungen an Anthropoiden I.“ aus den Abh. d. Preuß. Ak. d. Wiss. 1917. 194 S. mit 7 Tafeln u. 19 Skizzen. Springer, Berlin 1921. Preis geh. M. 66.—, geb. M. 78.—.

Bei der Bedeutung der Köhlerschen Arbeiten aus der Anthropoidenstation auf Teneriffa war der Teil, der die vielseitigsten Anregungen enthält, die „Intelligenzprüfungen“, rasch vergriffen. Das Erscheinen der 2. Aufl., in handlicher Form und recht guter Ausstattung (auch was die Abbildungen anbetrifft), bildet daher sicher für viele eine freudige Überraschung. Ref. hat bereits in einem Sammelbericht¹⁾ die Ergebnisse und an einigen Beispielen die Art der Fragestellung und die Methodik der Intelligenzprüfungen wiedergegeben. Hier zunächst die Einteilung des Stoffes:

Einleitend wird dargelegt, welche Interessen unsererseits die Vornahme von Intelligenzprüfungen am Schimpansen erfordern, und als erstes Ziel der Arbeit die Prüfung der Tiere auf das Vorkommen einsichtigen Verhaltens aufgestellt. Dabei wird von vornherein wie in früheren Arbeiten auf die recht verschiedene Individualität der Schimpansen hingewiesen.

Die Versuche erstrecken sich auf insgesamt 9 Tiere (von denen jedoch 2 schnell eingingen); sie werden auf folgende Gebiete verteilt behandelt: Umwege, Werkzeuggebrauch und Umgang mit Dingen, Werkzeugherstellung und Bauen, ferner Umwege über selbständige Zwischenziele und schließlich Umgang mit Formen.

In den einfachen Umwegversuchen ergibt sich, daß sogar bei Unsichtbarkeit des Zielorts und der größeren Hälfte des möglichen Umweges die Aufgabe gelöst wird. Dagegen muß das Hindernis, das den geraden Weg versperrt, klar übersehbar sein, und es darf nicht, wie in früheren Versuchen Thorndikes, dem Tiere eine Anordnung geboten werden, bei der „wesentliche Teile der Situation der Sache nach vom Prüfling gar nicht eingesehen werden können“. Im Abschnitt über Werkzeuggebrauch wird nachgewiesen, daß das Entscheidende für den Gebrauch im Einzelfall nicht der optische Eindruck eines Dinges als Werkzeug ist, sondern lediglich sein jeweiliger Funktionswert als solches. Bei der eigentümlichen Tendenz des Schimpansen, Dinge „zusammenzusehen“ und sie dann als Einheit aufzufassen, wenn sie rein optisch vereinigt sind, ist der Gebrauch eines Werkzeugs in erheblichem Maße eine Funktion der Lagebeziehungen zwischen Tier, Werkzeug und Ziel.

Bei der Schilderung des Werkzeuggebrauchs wie des Umgangs mit Dingen finden sich gute Beispiele für den leistungsteigernden Einfluß des Affekts: Als die Artgenossen sich aus anderen Raumrichtungen her des erstrebten Zieles bemächtigen wollen, kommt es zur endlichen, plötzlichen Bewältigung einer „Werkzeugaufgabe“, die vor Eintritt der entsprechenden Erregung nicht gelöst wurde. Bei starkem Affekt ohne Lösung (Unerreichbarkeit des Zieles) werden schließlich alle gerade erreichbaren, beweglichen Gegenstände in Richtung auf das Ziel geschwenkt, gestoßen und geworfen: Das Tier „muß etwas in der Raumrichtung tun, in der sein Wunschobjekt sich befindet“. Interessant ist, daß später von einem Kinde genau das gleiche Verhalten berichtet wird.

Besonders beim Bauen mit Kisten zwecks Erlangung des hoch angebrachten Zieles zeigen sich starke individuelle Unterschiede, was das erreichte Maß der Leistung anbetrifft. Während von den darauf untersuchten Tieren die Schimpansin „Chica“ Türme aus drei Kisten zustande bringt, die etwas ältere „Grande“ sogar solche aus vieren, kommt „Rana“ kaum über zwei Kisten hinaus. „Konsul hat niemals gebaut, Tercera und Tschego brachten es nur zu schwachen Versuchen.“ Statik, auch die

¹⁾ Zeitschr. f. angew. Psychol. 18, S. 343 ff. 1921.

Alltagsstatik des Menschen, fehlt den Schimpansen fast ganz; sie wird aber ersetzt durch die Statik des eigenen Körpers, welche durch den ungewöhnlich fein arbeitenden neuromuskulären Apparat automatisch kontrolliert wird.

Bei den Umwegversuchen mit besonderem Zwischenziel kommt es manchmal zu einer Art von „Kurzschluß“, indem die richtig eingeschlagene Richtung auf das Zwischenziel zugunsten einer mehr auf das Hauptziel hinführenden verlassen wird, wenn das Tier sich auf dem ersten Teil des Umweges dem Hauptziel relativ am nächsten befindet (Tendenz zum Abgleiten in direkte Richtung). In einem theoretischen Abschnitt, „Zufall“ und „Nachahmung“ betitelt, wird der Einwand widerlegt, man könne die Lösungen als Ketten zufällig betätigter Verhaltensformen erklären. Die Rolle der Nachahmung von beim Menschen oder Artgenossen gesehenen Lösungsmethoden — von anthropomorphistischen Beobachtern regelmäßig überschätzt —, ist auf ein sehr geringes Maß zurückgeschraubt; nur bei „verstandenen“ Verhaltensformen und auch nur dann, wenn Situation und Lösung „ungefähr innerhalb derselben Grenzen liegen, die dem Schimpansen auch für ganz spontane Leistungen gezogen sind“, kommt Nachahmung vor, nicht aber ganz uneinsichtig, „einfach“ oder mechanisch; doch findet Verf., anders als Pfungst, daß auch der Mensch nachgeahmt wird, „falls er verstanden ist“.

Die Schimpansen zeigen demnach „einsichtiges Verhalten von der Art des beim Menschen bekannten“. Einen der hauptsächlichsten Gründe für die trotzdem zwischen ihnen und dem allerprimitivsten Menschen bestehende Kluft sieht Verf. außer im Fehlen der Sprache darin, daß der Schimpanse fast nur in der Gegenwart, also „in einer sehr geringen Zeitspanne lebt“, und daß ihm das wichtige Intelligenzmaterial der „Vorstellungen“ nur sehr beschränkt zukommt. Bedauerlich bleibt das Fehlen von Vergleichsmaßstäben, die die Kinderpsychologie bieten könnte, wenn sie bereits in irgendwie analogen Versuchen die ontogenetische Entwicklung der „natürlichen Intelligenz“ verfolgt hätte. Der gleiche Vorwurf gilt nach Ansicht des Ref. bezüglich anderer Säugertypen auch für die Tierpsychologie; die letztere dürfte auch über den Punkt einige Klarheit schaffen können, der als einziger in Verf.s schönem Buche scheinbar etwas zu kurz gekommen ist: über das Auftreten und die Bedeutung der „schlechten Fehler“ (Gewöhnungstorheiten), die dieses Werturteil im hier gegebenen Zusammenhange sicherlich verdienen, möglicherweise aber nur Spezialfälle einer weit verbreiteten und biologisch oft bedeutungsvollen Reaktionsart darstellen.

E. Schiche.

Marbe, K., Die Rechenkunst der Schimpansin Basso im Frankfurter Zoologischen Garten nebst Bemerkungen zur Tierpsychologie und einem offenen Brief an Herrn Krall. Fortschritte der Psychologie u. ihr. Anwendgn., 4. Bd., 3. Heft. 51 S. mit 2 Abb. Teubner, Leipzig 1916.

Den verschiedenen „rechnenden“ Hunden und Pferden gesellte sich vor einigen Jahren ein weiblicher Schimpanse zu, dessen Leistungen deshalb einen „wahrscheinlicheren“ Eindruck machten, weil sie sich lange nicht in so kühnen Regionen bewegten. Marbe unterzog sich nun der verdienstvollen Aufgabe, das Zustandekommen der zahlreichen richtigen Lösungen in Bassos Aufgaben objektiv zu prüfen. Nach eingehender Schilderung der Rechenleistungen des Tieres und des Rechenunterrichts, dem es unterworfen worden war, bespricht er die Möglichkeiten der Hilfengebung seitens des gewöhnlichen Versuchsleiters (des Wärters, der übrigens auch schon vor Verf.s Versuchen trotz des von ihm selbst erteilten Unterrichts nicht an wirkliches Rechnen des Tieres geglaubt hatte, sondern die Erklärung in einer Art von Gedankenübertragung sah). Verf. gelang nun der Nachweis, daß Basso regelmäßig nach der Zahlentafel auf dem Tisch vor ihr greift, die von der Medianebene des Kopfes des Wärters gerade geschnitten wird; es handelt sich analog dem durch Pfungst analysierten Fall des „klugen Hans“ um unwillkürliche Zeichengebung; außer der erwähnten Art kommen auch noch andere unbewußt gegebene Hilfen in Betracht. Verf. schließt seine Abhandlung mit einer Reihe dankenswerter Anregungen für die tierpsychologische

Arbeit ab und fordert schließlich Krall-Elberfeld auf, ihm baldmöglichst eine Untersuchung seiner Pferde zu gestatten.

Zwei vom Direktor des Frankfurter Gartens Dr. Priemel beigesteuerte Aufnahmen zeigen das Tier und die übliche Anordnung der Rechenführungen sehr treffend.

E. Schiche.

Frisch, K. von, Über den Sitz des Geruchsinnes bei Insekten. 68 S. mit 7 Abb. im Text und 2 Tafeln. Sonderabdr. a. Zoolog. Jahrb., Abt. allg. Zool. u. Physiol. Bd. 38. G. Fischer, Jena 1921. Geh. M. 18.—.

Verf. gelangt zur endgültigen Entscheidung der lange umstrittenen Frage, indem er auf dem Wege des Dressurexperiments einwandfrei die Antennen als Sitz der Geruchsorgane bei der Biene nachweist. Mit Recht bemängelt er an früheren experimentellen Arbeiten einmal, daß nicht genügend Gewicht auf einwandfreie Kontrollversuche gelegt wurde, und ferner, daß die Fähigkeit bzw. Unfähigkeit operierter Tiere, ihre Nahrung aufzufinden, als Kriterium für das Vorhandensein oder Fehlen des Geruchsinns angesehen wurde. Seine Versuchsergebnisse an normalen und operierten Bienen faßt er etwa wie folgt zusammen: Auf einen Duft dressierte Bienen finden mit abgeschnittenen Fühlern den Dressurduft nicht mehr unter anderen Düften oder duftlosen Gegenständen heraus. Auf eine Farbe dressierte Bienen (Kontrollversuche) fliegen nach gleicher Behandlung stets und nur auf die Dressurfarbe. Das Ausbleiben der Duftreaktion kann daher nicht auf Allgemeinschädigung durch die Amputation, sondern nur auf den Wegfall der Geruchsorgane bezogen werden. Somit stehen die Fühler im Dienste des Geruchsinnes. Bei teilweiser Abtragung der Fühler ergab sich, daß der Geruchssinn noch erhalten war, wenn auch nur einseitig mindestens das 4. Geißelglied erhalten blieb; bei Abtragung eines Gliedes mehr ging er verloren. Da die Geißelglieder gerade vom 4. an Organe tragen, die ihrem Bau nach als Geruchsorgane in Frage kommen, stimmt dies mit dem ersten Ergebnis überein. Auch der anatomische Befund der verschiedenen Sinnesorgane auf den Antennengliedern läßt sich gut damit vereinigen. — Es ist nur zu begrüßen, daß die wichtige Arbeit in der bekannt sorgfältigen Ausstattung dieses Verlages auch außerhalb der „Zool. Jahrbücher“ erscheint.

E. Schiche.

Weygandt, W., „Forensische Psychiatrie“. II. Teil: Sachverständigentätigkeit. 166 S. M. 9.—. Sammlung Göschen Nr. 411. Vereinigung wissenschaftlicher Verleger Walter de Gruyter & Co. Berlin und Leipzig.

Je häufiger der Sachverständige vor Gericht gehört wird, desto öfter hört oder liest man von Klagen aus dem Laien-(auch Juristen)Publikum, daß der Psychiater fast alle Kriminellen als geisteskrank erkläre und für sie den Schutz des § 51 in Anwendung brächte. Es ist daher nur zu begrüßen, daß ein Mann von der Erfahrung, wie sie der Hamburger Psychiater Weygandt besitzt, es unternimmt die forensische Psychiatrie in kurzer aber klarer und übersichtlicher Form darzustellen. Für den Fachinteressenten dürfte die Technik des Gutachtens besonders wertvoll sein. Der spezielle Teil dient zur Orientierung über die psychischen Erkrankungen.

Hoffentlich lesen nicht nur Mediziner, sondern auch recht viele Laien dieses Buch.

Ed. Beck.

30.5
TO
1.276
BAND 27

33

HEFT 6

**JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE**

*

*

*

**ORGAN
DES KAISER WILHELM-INSTITUTS FÜR HIRNFORSCHUNG
UND DES NEURO-BIOLOGISCHEN INSTITUTS
DER UNIVERSITÄT BERLIN**

BAND 27

**HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL
UND
CÉCILE UND OSKAR VOGT**

MIT 26 FIGUREN IM TEXT UND AUF 6 TAFELN



1 9 2 2

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH

„Journal“ erscheint in zwanglosen Hefen von verschiedenem Umfange mit einer größeren Anzahl Tafeln.
Preise verschiedene Hefte bilden einen Band. Nach Vollständigwerden eines Bandes wird der Preis erhöht.

Ausgegeben im Juni 1922.

Inhalt.

BIELSCHOWSKY, M., Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Mit 17 Abbildungen auf 6 Tafeln	233
SCHICHE, O., Über gewisse Hemmungserscheinungen bei Reaktionen des dressierten Hundes. Mit 9 Textfiguren	289
MAYER, C., Bemerkungen zu V. Dumpterts Arbeit: Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten „Finger-Daumenreflex“	313
Tagesfragen	316
Referate	325

Adresse der Schriftleitung:

Für Originale: vertretungsweise Prof. Dr. O. VOGT, Berlin W., Magdeburger Str. 16
 Für Referate und Ergänzungshefte: Prof. Dr. O. VOGT, Berlin W., Magdeburger Str. 16

Für die Aufnahme von Dissertationen gelten besondere Bedingungen, welche vom Verlag bekannt gegeben werden.

VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH IN LEIPZIG

Theorie der Empfindungsqualität als Abbild des Reizes

Von
Julius Pikler

Professor an der Universität Budapest

Mit einem Nachwort über die Aufnahme der Anpassungstheorie des Empfindungsvorganges durch die experimentelle Psychologie und mit einem offenen Schreiben an Herrn Prof. Hoffmann-Würzburg über den Kraftsinn und über die Anpassungsfähigkeit des Nervmuskelpreparates

Oktav. 107 Seiten. 1922. Preis M. 30.—

Bildet Heft 4 der Schriften zur Anpassungstheorie des Empfindungsvorganges

Bisher erschienen:

Heft 1: Hypothesen-Theorie der Gegenfarben. VIII, 104 Seiten mit 9 Abbildungen im Text. 1919. Preis M. 30.—

Heft 2: Theorie der Konsonanz und Dissonanz. 34 Seiten mit 17 Abbildungen im Text. 1920. Preis M. 10.—

Heft 3: Theorie der Empfindungsstärke und insbesondere des Weberschen Gesetzes. 26 Seiten. 1920. Preis M. 10.—

Zu den Preisen tritt für das Ausland ein Valuta-Aufschlag hinzu

Sanguinal

(und seine Kompositionen mit Arsen, Chinin, Guajakol, Kreosot, Extr. Rhei etc.)
in Pillenform, anerkannt vorzügliche
Mittel zur wirksamen prompten Be-
kämpfung von Blutarmut und Bleich-
sucht und verwandten Zuständen.

Sudian

(Sapo kalinus compositus)

hervorragendes Kräftigungsmittel bei
Skrofulose und Tuberkulose, wärm-
stens empfohlen bei Brust- u. Bauch-
fellentzündungen, Ergüssen, Ver-
wachsungen, Schwartenbildungen.

Literatur und Proben den Herren Ärzten gratis und franko.

Cöln a. Rh. Krewel & Co., G.m.b.H. & Cie.

Vertreter für Berlin u. Umgegend: A. Rosenberger, Arkonaapotheke, Berlin N 24,
Arkonaplatz 5.

Verlag von JOHANN AMBROSIOUS BARTH in Leipzig

*Für alle, die sich für Psychologie interessieren,
sind von großer Wichtigkeit*

Die Beihefte zur Zeitschrift für angewandte Psychologie

*welche die wichtigsten Fragen der angewandten Psychologie —
Schule — Berufseignung usw. behandeln*

Besondere Verzeichnisse auf Verlangen

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Das frühzeitige Auftreten der Begabung und ihre Erkennung von Prof. Dr. Géza Révész.

Sonderabdruck aus
„Zeitschrift für angewandte Psychologie“ Band 15, Heft 5/6.
37 Seiten. 1921. M. 8.—

Der Verfasser behandelt in der vorliegenden Arbeit einige allgemeinere Fragen, sowie die Forschungsprinzipien, die als Grundlage der jugendlichen Begabungsforschung zu gelten hätten. Da die Arbeit allgemeines Interesse erweckte, wird sie hier durch selbständige Veröffentlichung einem größeren Kreise zugänglich gemacht. Sie bildet gleichzeitig eine Ergänzung zu den „Schriften zur Psychologie der Berufseignung und des Wirtschaftslebens“. Interessenten: Lehrer, Schulbehörden, Psychologen usw.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Die Auslese für die höheren Schulen

Ein Beitrag
zur differentiellen Psychologie und Begabungsforschung
von

Dr. Th. Valentiner

Mit einer Beilage: Beobachtungsbogen

IV, 102 Seiten mit einer Beilage. 1921. M. 28.—

Bildet Beihefte zur Zeitschrift für angewandte Psychologie Nr. 28

Die Schrift aus Vorträgen hervorgegangen, die im Auftrage der Bremer Schulbehörde und unter Mitwirkung des Institutes für Jugendkunde in Bremen gehalten wurden. Der Zweck der Vorträge ist der gleiche wie der dieser Schrift: Lehrer und Lehrerinnen in den Gebrauch des Beobachtungsbogens einzuführen, der für die für die höheren Schulen Bremens angemeldeten Schüler geführt wird. Auch für das Elternhaus möge diese Einführung aufklärend und helfend wirken.

Nach dem Auslande Valuta-Anfschlag

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Philosophie der Werte

Grundzüge einer Weltanschauung

von

Hugo Münsterberg †

Zweite, unveränderte Auflage

VIII, 486 Seiten. 1921. M. 72.—, gebunden M. 92.—

Münsterberg hat mit dem Werke das kühne Unternehmen eines alle Gebiete der Philosophie umfassenden Wertsystems aufgestellt. Die fundamentale Bedeutung des Werkes hat den Verleger veranlaßt, von einer Neubearbeitung abzusehen. Das Werk wird auch weiterhin für Philosophen und Psychologen gleiches Interesse finden.

Nach dem Auslande Valuta-Aufschatz

Kreiser & Wille, Leipzig.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
130.5 J0 C001 v.27(1921-1922)
Journal für Psychologie und Neurologie.



3 0112 087587280

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN